

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1959

N°

793

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Paul Henri CHASSAING

Né le 16 Mai 1932 à PARIS (14^{ème})

DIPLOME D'HYGIENE INDUSTRIELLE ET DE MEDECINE DU TRAVAIL

C. E. S. DE MEDECINE AERONAUTIQUE

**ETUDE D'UNE METHODE
D'INTEGRATION DES DONNEES ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES
AU COURS DE L'ANOXEMIE HYPOCAPNIQUE**

PRÉSIDENT : M. GILBERT DREYFUS, PROFESSEUR

TRAVAIL DU CENTRE D'EXAMEN MÉDICAL DU
PERSONNEL NAVIGANT DE L'AÉRONAUTIQUE.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1959

N°

THESE
POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Paul Henri CHASSAING

Né le 16 Mai 1932 à PARIS (14^{ème})

DIPLOME D'HYGIENE INDUSTRIELLE ET DE MEDECINE DU TRAVAIL

C. E. S. DE MEDECINE AERONAUTIQUE

ETUDE D'UNE METHODE
D'INTEGRATION DES DONNEES ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES
AU COURS DE L'ANOXEMIE HYPOCAPNIQUE



PRÉSIDENT : M. GILBERT DREYFUS, PROFESSEUR

TRAVAIL DU CENTRE D'EXAMEN MÉDICAL DU
PERSONNEL NAVIGANT DE L'AÉRONAUTIQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BENARD (H.), BROCH (P.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CHABROL (Et.),
 CHAMPY (C.), CHEVALLIER (P.), DEBRE (R.), DONZELOT (E.), GASTINEL (P.),
 GUILLAIN (G.), HALPHEN (E.), HARVIER (P.), HAZARD (R.), HEUYER (G.),
 LAROCHE (G.), LAUBRY (Ch.), LEMAITRE (F.), LEVY-SOLAL (E.), LHERMITTE (J.),
 LIAN (C.), LOEPER (M.), MARION (G.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.), MONDOR (H.),
 MONOD (R.), MULON (P.), OLIVIER (E.), RICHET (Ch.), STROHL (A.), TANON (L.),
 VELTER (E.).

DOYEN Léon BINET
 Membre de l'Institut
 ASSESSEUR Jean VERNE.

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie Pathologique	DELARUE (A.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie Médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique Carcinologique	REDON (H.)
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	(Beaujon SICARD (A.) (Cochin QUENU (J.) (Hôtel-Dieu MENEGAUX (G.) (Salpêtrière MOULONGUET (P.)
Clinique chirurgicale réparatrice et Orthopédique	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	De GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MATHEY (J.)
Clinique génétique médicale	LAMY (M.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	(Bichat JUSTIN-BESANCON (L.) (Broussais DE GENNES (L.) (Cochin MOREAU (R.) (Hôtel-Dieu BARIETY (M.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY (C.)

Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	{ Baudelocque LACOMME (M.) Port-Royal VARANGOT (J.) Tarnier LANTUEJOUL (P.)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique rhumatologique médicale et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Electrophysiologie médicale (chaire à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	SOULIE (P.)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.)
Pathologie médicale	DECOURT (J.)
Pathologie et thérapeutique générale	GARCIN (J.)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE - PROFESSEURS AGREGES

ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	(DELMAS (A.) pr. s. chaire (CABROL (C.) (DEBEYRE (J.) (OLIVIER (G.)	Médecine légale	(DEROBERT (L.) pr. s. chaire (GAULTIER (M.) (HADENGUE (A.)
Anatomie	(GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) (pr. s. chaire	Médecine du travail.....	ALBAHARY (C.)
pathologique ...	(BUSSE (F.) (GOUYGOU (Ch.)	Neuro-chirurgie	DAVID (M.)
Anesthésiologie ..	N... N...	Neurologie	LHERMITTE (F.)
Bactériologie ...	(HAUDUROY (P.) (pr. s. chaire (dét.) (NEVOT (A.) pr. s. chaire (CHRISTOL (D.) (TOURNIER (P.) (BARBIER (P.)	Obstétrique	(GRASSET (J.) (LE LORIER (G.) (LEPAGE (F.) (MERGER (R.) (MORIN (P.) (RAVINA (J.) (ROBEY (M.)
Biochimie	(ETTORI (J.) (pr. s. chaire (dét.)	Ophthalmologie	(BREGEAT (P.) (DESVIGNES (P.)
médicale	(DESGREZ (P.) pr. s. chaire (POLONOVSKI (J.) (SCHAPIRA (G.)	Orthopédie	JUDET (R.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)	Oto-rhino-laryngologie	(AUBRY (M.) (MADURO (R.)
Carcinologie	N... N...	Parasitologie	(BRUMPT (L.C.) pr. s. chaire (CHABAUD (A.)
Dermato	DUPERRAT (B.)	Pathologie chirurgicale ...	(RUDLER (J.) (pr. s. chaire (dét.) (ABOULKER (P.)
Syphiligraphie ...			
Electro			
radiologie	N...		
Embryologie	TUCHMANN DUPLESSIS (H.)		(BARCAT (J.) (CAUCHOIX (J.) (DUBOST (C.) (FAUREL (J.) (FLABEAU (F.) (GERMAIN (A.) (GOSSET (J.) (LAURENCE (G.) (LORTAT-JACOB (J.) (OLIVIER (C.) (POILLEUX (F.) (THOMERET (G.) (VERNE (J.M.) (N... N...
Hématologie	N... N...		
Histologie	(COUJARD (R.) pr. s. chaire (N... (N...	Pathologie chirurgicale	
Hydrologie	CORNET (A.)		
Hygiène	(BOYER (J.) pr. s. chaire (DEPARIS (M.) pr. s. chaire		
Maladies	BASTIN (R.)		
infectieuses		Pathologie expérimentale ...	(LOEPER (J.) (MAURICE (P.)

	(HAGUENAU (J.) pr. s. chaire		(LEVY (Melle J.)
	(BOUDIN (G.)	Pharmacologie	(pr. s. chaire)
	(BOUVIER (J.B.)		(N...
	(BRICAIRE (H.)		
	(BRISSAUD (H.)		(BARJETON (D.) pr. s. chaire
	(CASTAIGNE (P.)	Physiologie	(PARROT (J.) pr. s. chaire
	(CONTE (M.)		(DEJOURS (P.)
	(DEROT (M.)		
	(DOMART (A.)		(GOUGÉRÔT (L.)
Pathologie	(LAMOTTE (M.)	Physique médicale	(N...
médicale	(LAROCHÉ (C.P.)		
	(MACREZ (Cl.)	Pneumo-phthisiologie	KREIS (B.)
	(MILLIEZ (P.)		
	(PEQUIGNOT (H.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
	(RAMBERT (P.)		
	(ROYER (P.)	Psychiatrie infantile	N...
	(THIEFFRY (St.)		
	(TURIAT (J.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	(WOLFROMM (R.)		
	(N...	Stomatologie	(CERNEA (P.)
	(N...		(CHAPUT (Mme A.)
	(JOSEPH (R.)	Thérapeutique	(CHASSAGNE (P.)
Pédiatrie	(MOZZICONACCI (P.)		(PERRAULT (M.)
	(POLONOVSKY (Cl.)	Urologie	KUSS (R.)

III. - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

	(AMELINE (A.)	Clinique neurologique	DE SEZE (S.)
Clinique	(HUGUENIER (J.)	Clinique obstétricale	MAYER (M.)
chirurgicale	(LEGER (L.)	Clinique ophtalmologique	OFFRET (G.)
	(PADOVANI (P.)	Clinique pédiatrique	LAPLANE (R.)
	(ROUX (M.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique	(DREYFUS (Gilbert)		
médicale	(KOURILSKY (R.)		

Secrétaire général de la Faculté M. MOREL (J.)

Secrétaire Melle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A-M)

Bibliothécaires (Mme CONTET (J.), Mlles LAURENT (H.)
(LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur Gilbert DREYFUS

A nos Juges



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550417_0055

A mes Parents

A mes Professeurs

A tous mes Professeurs

Au Docteur FISCHGOLD

A Madame le Docteur DREYFUS BRISAC

A Madame le Docteur ARFEL

Au Docteur MATHIS

Au Médecin Commandant SOUSSEN

qui m'a inspiré le sujet de la
présente thèse et permis de
travailler sous sa direction
au C.E.M.P.N.

C H A P I T R E I

I/- GENERALITES

Les sciences biologiques depuis le milieu du XVII^e siècle ont vu leurs progrès étroitement liés au perfectionnement des moyens d'observation. En effet, c'est à cette époque que le microscope fait son apparition, permettant à Robert HOOKE, Nehemiah GREEW et Marcello MALPIGHI d'établir la structure cellulaire. Il fallut attendre le XIX^e siècle pour que le microscope devint l'instrument que nous connaissons et ce n'est que tout récemment que l'observation de l'infiniment petit a vu ses possibilités accrues par les appareils électroniques.

C'est la même évolution que nous retrouvons en physiologie dans le domaine des appareils enregistreurs. Longtemps, ceux-ci ont été les esclaves des leviers, des axes de rotation, des transmissions mécaniques diverses. Il fallait construire toujours plus léger afin de combattre cet ennemi considéré comme invincible, l'inertie.

Dans le domaine des phénomènes électriques biologiques le galvanomètre à cadre mobile permit de mettre en évidence les premières différences de potentiel au niveau du cerveau du singe: ce sont les travaux de CATON en 1875, Von FLEISCH, Von MARKOW , 1890. PRAWDICZ-NEMINSKY en 1913 avec un galvanomètre à corde recueilli sur le cerveau du chien ce qu'il appelle "un électrocérébrogramme".

Mais une révolution devait éclater le jour où l'on se mit à fabriquer des amplificateurs électroniques. Ceux-ci alliaient à l'inertie la plus extrême un pouvoir multiplicateur quasi infini. Grâce à eux, BERGER enregistre les manifestations bio-électriques qui accompagnent l'activité des cellules nerveuses, bien que celles-ci soient plus ou moins continues et constamment variables.

Il est suivi, dans cette voie, d'une pléiade de chercheurs : FISCHER, KORMMULLER, FOERSTER en Allemagne; ADRIAN, GREY WALTER en Grande-Bretagne, JASPER, GERARD, LENNOX, BRAZIER, les GIBBS et les DAVIS en Amérique, BREMER en Belgique, KAADA en Norvège, MORUZZI en Italie; en France FESSARD, BAUDOUIN, FISCHGOLD, GASTAUT qui en moins de trois décennies portent cette étude à niveau tel que l'on peut individualiser une branche nouvelle de la Science : l'Electro-Encéphalo-Graphie.

II/- METHODES D'ANALYSE AUTOMATIQUE -

Cependant, l'interprétation des tracés obtenus reste fondée, en grande partie, sur une méthode empirique, à savoir: considérer comme normale l'activité cérébrale recueillie chez le plus grand nombre d'individus normaux. Les limites entre normal et pathologique en sont par suite malaisées à tracer. Suivant l'oeil du commentateur qui compare, juge, les résultats limites vont grossir soit le nombre des tracés anormaux

chez les sujets sains, soit les tracés normaux au cours des affections cérébrales organiques.

Aussi, certains chercheurs ont pensé restreindre le rôle considérable que joue l'évaluation personnelle en confiant à des machines le soin de tirer des informations supplémentaires en vue de mesurer les anomalies de façon plus objective, quantitativement, si possible.

Plusieurs techniques sont utilisées.

L'analyseur de fréquence de GREY WALTER dissèque le signal recueilli en ses diverses composantes, comptabilise le nombre d'oscillations d'une fréquence donnée survenue au cours d'une période de temps fixe (par ex. toutes les 5 secondes), mais tient moins compte de l'amplitude des signaux enregistrés.

A la Salpêtrière, REMOND avec son topographe analyseur, s'est lancé dans une autre voie: rechercher ce qui, dans l'étude d'une très brève période de l'enregistrement, pouvait nous conduire à une représentation des potentiels cérébraux réels en terme de "sources" et "puits".

L'intégrateur de DROHOCKI relève d'un autre principe. IL réalise automatiquement l'intégration d'une tension variable, quant à sa forme, sa fréquence et sa durée. La courbe électroencéphalographique apparaît alors sous la forme de signaux d'aspect identique, mais dont le nombre, pour un temps donné varie proportionnellement à la surface enveloppe de la

courbe (en d'autres termes son intégrale). Compter le nombre de signaux pour un temps donné permet d'avoir une évaluation précise de l'amplitude moyenne de la courbe, et de cette amplitude seule. En effet, la transformation que subit la courbe ne tient compte ni de la forme, ni de la fréquence, des oscillations électroencéphalographiques. Si l'on représente une fonction périodique par sa formule

$$y = a \sin. \omega t$$

$$\text{sa fréquence } N = \frac{\omega}{2\pi} \quad \text{sa pulsation } \omega = 2N\pi$$

La surface d'une demi-oscillation est

$$S = - \left[a \frac{\cos(\omega)t}{\omega} \right] \frac{\pi}{\omega} \Big|_0$$

quand ω varie de 0 à $\frac{\pi}{\omega}$ on a

$$S = \frac{2a}{\omega} = \frac{a}{\pi N}$$

Pour une oscillation complète (variation en 0 et $\frac{2\pi}{\omega}$) si l'on ne tient compte que des valeurs absolues des surfaces on a

$$S_2 = 2S = \frac{2a}{N\pi}$$

$$\text{et pour 1 seconde } N S_2 = \frac{2a}{\pi}$$

L'appareil de DROHOCKI donne donc des renseignements sur la valeur moyenne de la différence de potentiel recueillie entre les deux électrodes de la dérivation considérée en fonction du temps. On a ainsi la possibilité d'en étudier, tout au long du tracé, les fluctuations, à la condi-

tion de garder un apport constant entre elle et les signaux.

Or, l'appareil de DROHOCKI est branché à la sortie des amplificateurs de l'appareil E.E.G. classique. Conserver au cours du tracé, au rapport $\frac{\text{nombre de signaux}}{\text{différence de potentiel}}$

une valeur immuable, entraîne l'obligation de ne point modifier ni les constantes de temps, ni les filtres, ni bien entendu le gain des amplificateurs. Une quelconque de ces manoeuvres ne permettrait plus de comparer entre eux les résultats fournis.

Nous avons vu que ceux-ci nous permettaient d'évaluer, de façon quantitative, l'amplitude moyenne de la courbe électroencéphalographique. Amplitude moyenne ? Donc, toutes les anomalies paroxystiques sont noyées dans la masse des oscillations les plus anonymes mais les plus nombreuses. Une pointe, une pointe-onde, une bouffée de Delta subissent la dure loi de la majorité et perdent tout le de leur brillante individualité. Tout concourt alors à donner aux rythme de base la première place. L'intégrateur de DROHOCKI va chercher à en déterminer les fluctuations les plus fines, celles qui, jusqu'ici, échappaient à l'oeil de l'observateur ou que celui-ci appréciait d'une façon fort imprécise.

Jusqu'à présent les recherches effectuées avec cette technique ont été peu nombreuses. Ce sont essentiellement celles de DROHOCKI et de ses collaborateurs. Que ressort-il de leurs travaux ?

Le dénombrement des signaux émis par l'appareil étant effectué pour des périodes d'égale durée, les résultats des mesures ont été ensuite analysés suivant les méthodes de la statistique. La distribution des intégrales s'est révélée concentrée autour d'une valeur centrale, médian ou moyenne, et les écarts par rapport à cette valeur centrale ou variance, se sont trouvés insignifiants. Les valeurs de ces paramètres, médian et variance, restent constantes chez le même sujet examiné à des intervalles plus ou moins longs, mais dans le même état de veille; elles sont variables d'un individu à l'autre. D'autre part, cette distribution garde les mêmes caractères autour du même maximum avec la même variance quelle que soit la durée des périodes de mesure, 400, 200, 40 ou 20 secondes. Elle se trouve modifiée par les changements apportés à l'état biologique du sujet : veille ou sommeil, activité ou repos, agents pharmacologiques.

III /- OBJET DE CETTE THESE -

L'objet de cette thèse, grâce à cette nouvelle méthode est :

- d'étudier les variations que l'anoxémie hypocapnique fait subir à la surface des tracés électroencéphalographiques;
- de comparer ces variations à celles qu'entraîne l'hypocapnie de l'hyperpnée.

Dans cette perspective nous avons compté, minute par minute, les signaux émis par l'intégrateur. Pour chaque cas nous avons établi un graphique avec en ordonnées le nombre obtenu et, en abscisses, le temps. Cet ensemble a été dénommé par certains auteurs : électrochronogramme. Nous lui conserverons ce terme qui nous semble approprié.

C H A P I T R E II

L'ANOXEMIE HYPOCAPNIQUE

I- Sa place parmi les troubles de la respiration cellulaire.

En 1938 STRUGHOLD a groupé sous le terme d'anoxémie l'ensemble des troubles de la respiration cellulaire. Ceux-ci peuvent être dus soit au manque d'oxygène appelé anoxémie hypoxique, soit à de nombreux autres facteurs, tous réunis sous le terme d'anoxémie non hypoxique (anoxémie dysenzymatique, histo-toxique, hypoglycémique).

Dans le cadre des anoxémies hypoxiques on rencontre :

1) l'anoxie ou hypoxie artérielle due le plus souvent à un abaissement de la pression de l'oxygène atmosphérique (c'est le manque absolu d'oxygène).

2) l'hypoxie veineuse ou manque relatif d'oxygène ; elle peut être le fait :

a/- d'un manque d'hémoglobine dans l'anoxémie anémique

b/- d'une mise hors circuit d'une partie de l'hémoglobine dans l'anoxie toxicémique ;

c/- d'un obstacle au transport de l'oxygène dans les anoxémies asphyxique ou ischémique

II- Les moyens de réalisation

L'anoxémie par manque absolu d'oxygène peut être étudiée dans diverses conditions :

1) Les expéditions en haute montagne : Andes, Hymalaya

2) Les laboratoires de montagne : tels ceux du Jungfrauroch (3450 m) Davos;

3) Le confinement (Henderson, Pierce, Cordier) qui consiste à faire respirer le sujet dans un espace clos.

4) les avions transformés en laboratoires.

En fait pour des raisons pratiques deux solutions se sont imposées :

- Le caisson à dépression : les plus modernes peuvent atteindre 20.000 mètres en quelques minutes

- Les mélanges gazeux ou oxygène et azote figurent en des proportions connues.

Les correspondances entre altitude, pression atmosphérique, tension partielle d'oxygène, pourcentage d'oxygène dans mélange azote-oxygène, sont données par le tableau suivant :

<u>Altitude</u>	<u>Press. Atm.</u> <u>en mm Hg.</u>	<u>Press. Part.</u> <u>-2 en mm Hg</u>	<u>% O₂</u>	<u>Tp O₂ alvéolaire</u> <u>en² mmHg</u>
0	760	159,6	20,93	100
1.000	674,1	141,5	18,8	
2.000	596,1	125,1	16,30	
3.000	525,7	110,2	14,50	65
4.000	462,2	97	12,60	55
5.000	405	85	11,10	45
6.000	355,7	74,2	9,70	40
7.000	307,8	64,5	8,4	37
8.000	266,8	56	7,3	34
9.000	250,4	48,3	6,3	31
10.000	198,1	41,5	5,4	
11.000	169,6	35,5	4,6	
12.000	144,8	30,2	3,9	
13.000	123,7	25,2	3,3	
14.000	105,6	22	2,8	
15.000	90,3	18,9	2,4	

III- Les effets de l'anoxémie hypocapnique -

Il est bien évident que le fonctionnement du cerveau est sous l'étroite dépendance du comportement de l'organisme tout entier. Tout ce qui altère l'un, lèse l'autre. Cependant il est des organes (le cœur), des appareils (ventilatoire, vasculaire), des milieux (le sang) dont le retentissement sur la fonction cérébrale est particulièrement rapide et important. Que leur advient-il au cours d'une montée en caisson?

On doit signaler que pour le cas particulier des montées en caisson un autre facteur s'ajoute à l'anoxie hypocapnique, c'est la dépression atmosphérique et les vitesses ascensionnelles. Nous tiendrons compte de ces facteurs dans l'interprétation des expériences mais, pour les altitudes que nous avons employées leurs effets sur le fonctionnement cérébral reste peu important.

A)- Les effets de l'altitude sur le sang

1- Evolution de l'oxygène

La tension partielle de l'oxygène sanguin est la résultante directe de la tension partielle de l'oxygène alvéolaire, compte tenu de la traversée des parois capillaires. L'air alvéolaire, mélange de l'air atmosphérique et de la portion des gaz qui, au niveau des alvéoles, ne sont pas rejetés à l'extérieur, renferme 14,5 % d'oxygène (tp. 103,4 mmHg) 5,5% CO₂ (tp : 39,2 mmHg) et vapeur d'eau à saturation tp H₂O 46,6 mmHg.

A 0° et sous 760 mmHg, cent centimètres cubes de sang artériel contiennent :

20 cm³ d'O₂ correspondant à une tension de 80 mmHg

43 cm³ de CO₂ correspondant à une tension de 15 à 30 mmHg
et cent centimètres cubes de sang veineux renferment :

12 à 14 cm³ d'O₂ correspondant à une tp de 26-40 mmHg

50 à 60 cm³ de CO₂ correspondant à une tp de 30 à 60 mmHg

Une faible partie d'oxygène se trouve "dissoute" dans le plasma (100 cm³ de plasma à 38° sous 750 mmHg de pression en recèlent 23 cm³; le reste combiné à l'hémoglobine suivant la réaction d'équilibre $\text{Hb} + \text{O}_2 \rightleftharpoons \text{Hb O}_2$, équilibre influencé d'ailleurs par la teneur du sang en CO₂. Une élévation de la tp CO₂ augmente la dissociation d'oxyhémoglobine (effet Bohr). Si l'on néglige des différences individuelles la courbe de dissociation de l'hémoglobine établie par Barcroft montre quelle est la proportion de l'oxyhémoglobine en fonction de la pression exercée par l'oxygène. Ainsi à 4.500 mètres d'altitude la tension partielle de l'oxygène alvéolaire étant de 50 mm Hg, 80 % de l'hémoglobine sont saturés. L'état d'anoxémie hypoxique réalisé trouble le processus d'oxydation cellulaire et chaque organe réagit selon un mode particulier. Les premiers effets de l'anoxémie commencent à se manifester dès que le pourcentage d'hémoglobine oxydée tombe au-dessous de 90%; quand il atteint 84% la gêne fonctionnelle est très nette. Le collapsus survient pour un taux de 65%. Or à

6000 mètres le tpO_2 sanguin est déjà à 37 mm H_g, à 9.400 mètres de 30 mmHg seulement: c'est la mort à très brève échéance.

2- Evolution du gaz carbonique

L'organisme cherche à maintenir le niveau d'oxygène le plus haut possible en augmentant son débit respiratoire. Par contre-coup il rejette le CO_2 en trop grande quantité. La $tp CO_2$ du sang artériel est constamment équilibrée avec celle des gaz alvéolaires qui normalement est voisine de 40 mmHg. Mais la $tp CO_2$ alvéolaire s'abaisse rapidement en altitude car la ventilation pulmonaire accrue tend à rendre la composition des gaz alvéolaires semblable à celle de l'air atmosphérique. D'autre part la baisse de pression de ce dernier entraîne celle des gaz contenus dans les poumons. Tout concourt au départ exagéré de gaz carbonique.

Or si le plasma renferme les deux tiers de l'acide carbonique total du sang, le CO_2 physiquement dissous ne représente environ que le 1/20 du CO_2 plasmatique. La plus grande partie se trouve sous forme d'ions $CO_3 H$ (des traces à l'état de $CO_3 H_2$).

L'autre tiers de CO_2 sanguin se trouve au niveau des hématies sous forme de bicarbonate et de carbhémoglobine.

Les relations existant entre ces différentes combinaisons du gaz carbonique sont telles que toute modifica-

tion: du CO_2 physiquement dissous entraine immédiatement des variations de la carbhémoglobine mais surtout du taux des bicarbonates. Si l'on n'oublie pas qu'entre le ph d'une solution et sa teneur en bicarbonate et acides carboniques existe la relation

$$\text{ph} = \text{pk} + \log \frac{\text{bicarbonates}}{\text{CO}_3 \text{ H}_2}$$

nous voyons que le départ excessif du CO_2 sanguin amène le ph à évoluer vers l'alcalinité : c'est l'alcalose gazeuse .

A l'anoxémie hypoxique par manque absolu d' O_2 s'associe donc toujours une hypocapnie : aussi l'appelle-t-on anoxémie hypocapnique.

B)- Retentissement de la sous-oxygénation sur la respiration

Au cours d'une baisse progressive de la pression atmosphérique, schématiquement, on distingue sept étapes.

- 1- jusqu'à 1800 mètres, c'est la période d'indifférence
- 2- la phase de réaction et de compensation complète de 1800 à 5000 mètres. Amplitude et fréquence des mouvements respiratoires augmentent, le débit ventilatoire s'accroît. Ainsi les besoins d'oxygène sont finalement satisfaits.
- 3- Au-delà de 5000 mètres on entre dans la phase de décompensation : le rythme respiratoire se ralentit, son amplitude est irrégulière.
- 4- A 9000 mètres les cellules s'arrêtent de fonctionner, c'est l'apnée primaire anoxique .

C)- Les effets de l'anoxémie hypocapnique sur le système cardio-vasculaire .

On retrouve les mêmes étapes. Cependant la juxtaposition de deux circulations rend le phénomène plus complexe, sa mise en jeu plus variée est le fait du retentissement direct de la baisse de la pO_2 , du système neuro-végétatif, des réactions humorales. Enfin, son adaptation plus fine doit répondre aux besoins en oxygène de chaque territoire, tandis qu'une légère chute du taux d'oxygène met en branle tout le système régulateur.

- le coeur -

- 1- Phase d'indifférence jusqu'à 1200 ou 2400 mètres suivant les sujets
- 2- De 1800 à 3000 mètres: la phase de réaction et de compensation complète: le rythme s'accélère, la pression artérielle s'élève. Le débit cardiaque peut passer de 3,5 litres minute au repos à 10 ou 15 litres.
- 3- Au-dessus de 5000 mètres on entre dans la phase de décompensation, le pouls devient irrégulier, le débit cardiaque s'abaisse
- 4- L'apnée primaire anoxique survient vers 8000 mètres, une dissociation auriculo-ventriculaire s'installe, le débit cardiaque s'effondre; fibrillation myocardique et mort sont proches.

- les vaisseaux -

Si les artères réagissent peu à la baisse de la $tp\ O_2$, il n'en va pas de même pour les artérioles et les capillaires .

Par action directe l'anoxie entraîne leur vasodilatation. Mais d'autre part elle élève le tonus sympathique par une mise en jeu directe et par l'intermédiaire des récepteurs chémo-sensibles des glomi-carotidiens. Cette hypersympathicotonie domine au niveau de la majorité des artérioles les effets directs de l'hypoxie.

Quand vers 8000 mètres l'action du sympathique vient à diminuer d'intensité, elle est relayée par une décharge d'adrénaline. Au-dessus ce sont les métabolites, les acides fixes qui maintiennent la vaso-constriction. Quand ils ont perdu tout pouvoir, oedème et stase sanguine s'installent.

Cependant les artérioles de certains organes (muscle, coeur, rétine, cerveau) réagissent différemment: elles s'ouvrent toutes grandes au flot sanguin en vue d'assurer une oxygénation satisfaisante de ces parties nobles de l'organisme. Par l'importance de ses particularités la vascularisation cérébrale mérite d'ouvrir un nouveau chapitre.

C H A P I T R E I I I

LES EFFETS DE L'ANOXEMIE HYPOCAPNIQUE SUR LE SYSTEME NERVEUX

I- De quelques curieux aspects de la circulation cérébrale.

Celle-ci frappe par deux caractères: d'une part le faible volume du sang capillaire intra-cérébral (2 volumes pour 100 au lieu de 7 pour 100 au niveau du coeur, selon Sjorstrand), d'autre part la longueur des capillaires ne dépasse pas 1400 mètres par centimètre cube de tissu tandis qu'au niveau du coeur elle atteint 11.000 mètres par cm³ (Dunning et Wolff). Normalement tous ces capillaires seraient ouverts, la régulation de la résistance périphérique étant dévolue au jeu des artérioles qui peuvent se contracter ou se dilater activement. Les travaux de Ganshirt (1951) ont montré que les artères de la base du cerveau peuvent, grâce à une disposition particulière de leur musculature, augmenter tout à la fois leur diamètre et leur tonicité, diminuant ainsi la pulsatilité du courant sanguin. Tout concourt donc à donner à l'irrigation cérébrale une constance remarquable. Ceci laisse supposer que le métabolisme du cerveau est sujet à fort peu de variations (KETY, SCHMIDT, NOELL SCHNEIDER).

A côté des influences directes et réflexes qu'exerce la pression artérielle, deux grands facteurs interviennent sur la circulation cérébrale : les tensions partielles

du gaz carbonique et de l'oxygène du sang. Quand la tension partielle du gaz carbonique s'élève, l'irrigation augmente; quand la $tp\ CO_2$ veineux s'abaisse (comme au cours de l'hyperpnée) il y a vasoconstriction, le flux sanguin peut se voir diminué de moitié (NIMS GIGGS LENNOX, NOELL-SCHNEIDER). Il n'est pas de seuil à l'action des variations de $tp.CO_2$ (GIBBS). Toute fluctuation, même faible, est efficace. Cependant en anoxie aigue une tension partielle d'oxygène veineux inférieure à 19 mm Hg annule cette action (GIBBS, MAXWELL, GIBBS HURTWITZ). Lors de l'inhalation d'oxygène pur, l'élévation de la $tp\ O_2$ du sang artériel ne déprime que faiblement l'irrigation cérébrale (KETTY -SCHMIDT). Par contre sa baisse agit plus efficacement; une vasodilatation, rapidement importante, commence par une $tp\ O_2$ veineuse de 25-28 mmHg, soit aux environs de 6000 mètres. Les travaux de GIBBS et LENNOX en ont apporté la preuve chez l'homme, ceux de BINET, CACHERA FAUVERT et STRUMZA chez l'animal par l'observation directe des vaisseaux méningés. On peut avoir, d'ailleurs, une idée valable des modifications que les vaisseaux cérébro-méningés subissent, par l'observation des artères et des veines de la rétine. Ceux-ci voient leur diamètre augmenté de 10 à 20% dès 5000 à 6000 mètres (CUSICK-BENSON, BOOTHBY). Sous l'influence de l'oxygène ou lors du retour au sol, ils redeviennent normaux. Les rétinographies ont permis, à ce sujet, des comparaisons, extrêmement démonstratives (DUGUET, DUMONT, BAIL-

LIART). C'est à cette vaso-dilatation que doivent être attribuées céphalées et bourdonnements d'oreille de l'altitude.

II/- Des effets de la sous-oxygénation sur le système neuro-végétatif -

Ils sont des plus variés car, parmi les premières réactions déclenchées par l'anoxémie, figurent les mécanismes régulateurs destinés à la combattre. Il est de fait que la destruction, chez le chat, de la plus grande partie du système nerveux végétatif diminue considérablement la résistance de l'animal à l'hypoxie entraînée par la respiration d'un mélange gazeux contenant 6% d'oxygène (SAWYER, SCHLOSSBERG, BRIGHT). SUGAR et GERARD ont montré quelle pouvait être la résistance des ganglions sympathiques à l'anoxie. Pour WELSH et WIDE il faut voir là l'effet de leur richesse en acétylcholine et en cholinestérase.

III/- Action de la sous-oxygénation sur le Nerf et la Moelle :

- Le nerf réagit tardivement à l'hypoxie il faut que celle-ci soit particulièrement importante. On constate alors une diminution de l'excitabilité et de la conductibilité, une augmentation du temps de latence et de la chronaxie.

- la réflectivité médullaire : reste normale jusqu'à 1800 mètres. Au-delà le réflexe rotulien devient vif, d'amplitude plus grande: l'intensité de la percussion nécessaire pour l'obtenir est diminuée. Au-dessus de 5000 mètres son amplitude décroît; finalement il disparaît vers 7000 à 8000 mètres.

- le myélogramme (BREMER) voit sa fréquence passer, tout d'abord, à 70-70 cps, ensuite se ralentir progressivement..

IV/- Action de la sous-oxygénation sur le bulbe et le cervelet

Les réflexes de déglutition comme le réflexe linguo-maxillaire passent par les mêmes étapes que le réflexe rotulien. Une seule particularité: le réflexe linguo-maxillaire est le dernier à disparaître (vers 8500 mètres).

A partir de 5000 mètres des oscillations de plus en plus grandes viennent perturber la station verticale. A 7000 mètres la perte d'équilibre est totale.

V/- Les effets de l'anoxémie hypocapnique sur le cortex -

Par leur richesse d'expression ce sont eux qui sont les plus intéressants. Ils portent sur toutes les composantes de l'activité cérébrale: psychique, intellectuelle, électrique.

A/- Action de la sous-oxygénation sur le psychisme :

1/ -L'affectivité : dès 1800-2000 mètres surviennent les premiers troubles, c'est vers 3.500 mètres que se manifeste, avec netteté cet état curieux dénommé "ivresse de l'altitude ", l'agressivité du caractère se joint alors à l'euphorie. Le sujet a l'illusion de devenir plus intelligent, plus dynamique, plus actif alors que tout geste précis lui devient impossible. A 4.500 mètres : 'émotivité extrême et activité exagérée chez les uns, lassitude et dépression chez les autres, de toute façon la démesure, dans les réac-

tions de l'individu, accompagnant le fléchissement de la volonté et la disparition de l'esprit d'équipe. Tous ces phénomènes s'accroissent fortement entre 6000 et 7000 mètres. Puis l'anxiété apparaît, tandis que l'agressivité s'estompe; une asthénie intense s'empare du sujet qui devient, par ailleurs, apathique, indifférent au sort des autres, au sien propre enfin.

2/ - L'intelligence - dès 3000 à 4000 mètres le jugement se trouve altéré au même temps que l'apprentissage devient impossible. A cette altitude on ne peut plus créer de réflexes conditionnés chez le chien.

Vers 4500 mètres le souvenir des faits acquis récemment s'efface, l'attention faiblit, le calcul devient une opération pénible entachée de multiples erreurs. Par contre l'imagination paraît jusqu'à la porte de conscience.

3/- L'état de conscience - la syncope, de possible dès 6000 mètres est la règle à 8.500 mètres. En montée continue, ininterrompue, elle s'installe soudainement, en quelques dizaines de mètres seulement. C'est le seuil critique. La tension partielle de l'oxygène veineuse est alors de 19 mmHg mais surtout un facteur nouveau devient prédominant: le temps.

3/- Le facteur Temps dans l'anoxie cérébrale :

1/- Le seuil critique est d'autant plus élevé que la vitesse ascensionnelle est grande:

seuil critique	vitesse ascensionnelle
9000 mètres	1500 mètres/ min.
8000 -	330 - -
7000 -	30 - -

D'autre part, si à une altitude donnée l'apport en oxygène est soudainement interrompu, la perte de conscience survient avec une rapidité d'autant plus grande que cette altitude est plus élevée.

altitude	durée de l'exposition nécessaire pour avoir la perte de conscience
12.000 mètres	1 minute
11.000 -	1 à 2 min.
8.000 -	3 à 5 min.
6.000 -	1 heure
5.000 -	6 heures

2/- La réserve de temps sur laquelle STRUGHOLD a attiré l'attention, correspond à la durée de la période pendant laquelle un sujet soudainement privé d'oxygène, reste capable d'agir normalement, c'est-à-dire pour un pilote de se sauver par lui-même. Déterminée, moins par les réserves d'oxygène et d'énergie aérobie que par celles d'énergie anaérobie et par la résistance des tissus aux métabolites de dédoublement anaérobie, elle est relativement courte:

15 secondes	à 13.500 mètres	
30 -	12.000	-
40 -	11.000	-
60 -	10.000	-
85 -	9.000	-
120 -	8.000	-
3 minutes	à 7.500	-
5 -	7.000	-

GERARD puis NOELL ont dénommé cette phase : temps de survie.

3/- Le temps de réanimation : c'est la plus longue durée d'anoxémie qui permette une réanimation complète.

Selon GANSHIRT et ZYLKA (1952) il serait de 4 à 5 minutes environ; le déterminer avec précision est difficile. En effet si l'ischémie par décapitation ou l'obturation de l'aorte ont une durée bien déterminée, à l'anoxie s'ajoutent les effets de la carence glucosée et de l'interruption du drainage des métabolites. Par contre, dans les épreuves d'anoxie pure le réservoir pulmonaire sert d'écran, le débu et la fin de l'épreuve comportent une certaine incertitude.

4/- le temps de récupération : c'est la durée de l'irrigation sanguine après une ischémie ou de l'oxygénation après anoxie, nécessaire au rétablissement complet de l'activité cérébrale. La récupération de celle-ci étant progressive, la valeur de ce temps est très imprécise, Aussi OPITZ et THORN (1945) lui préfèrent le temps de latence correspondant au délai pendant lequel le cerveau retrouve sa fonction

ou son excitabilité après une anoxémie. On peut également considérer la période s'écoulant entre la perte et la récupération de la fonction étudiée: c'est le temps de mort apparente.

Le temps de latence a une corrélation positive avec le temps de récupération. GANSHIRT et ZYLKA en 1952, sur le cerveau du chat, ont vérifié la relation

$$y = e^{ax + b} + K$$

y = temps de récupération

e = base des logarithmes naturels

a et b = exponentielles caractérisant la gradation
de la courbe du temps de récupération

K = niveau de la courbe dans le système de
coordonnées

x = durée de l'ischémie

a s'est révélé être très constant -0,050 et
n'est pas fonction de x -durée du test :
c'est le coefficient de l'état des cellules
nerveuses.

La récupération peut être limitée dans le temps :
la reprise de l'activité fonctionnelle est suivie d'un second
arrêt, définitif cette fois-ci (Heymans).

Si la réanimation s'accompagne de séquelles irré-
versibles on parle de réanimation incomplète. Cela est dû à
la mort de certains groupes cellulaires. Cette mort serait
la conséquence non d'inégalité dans la sensibilité indivi-

duelle des cellules à l'anoxie, mais de différences topographiques dans l'apport d'oxygène (GANSKIRT, ZYLKA, HEYMANS). Quand la circulation est complètement interrompue, le temps de réanimation devient égal pour le cortex et les structures de la base.

En résumé avec OPITZ-SCHNEIDER nous pouvons, en ramenant les divers éléments de l'anoxémie cérébrale à la tension partielle d'oxygène veineuse, distinguer :

1/- une zone neutre où la $tp\ O_2$ veineuse varie de 36 à 28 mmHg sans trouble de la respiration cellulaire, sans vaso-dilatation et où les réflexes de lutte sont mis en jeu par les chémorécepteurs.

2/- une zone de réactions d'adaptation avec une $tp\ O_2$ veineuse comprise entre 28 et 19 mmHg et accompagnée de vasodilatation cérébrale. La respiration tissulaire reste inchangée, la durée de l'hypoxie sans influence.

3/- une zone critique : la $tp\ O_2$ veineuse tombe au-dessous de 19 mmHg. Les chémorécepteurs ont une activité maximum; la respiration cellulaire s'abaisse, entraînant la perte de connaissance. Le facteur temps devient capital.

4/- Quand la $tp\ O_2$ est inférieure à 17 mmHg, c'est la mort.

Quelles sont les modifications électroencéphalographiques concomitantes ?

C/- Les effets de l'anoxémie hypocapnique sur l'électro-encéphalogramme -

Les ondes électroencéphalographiques commencent à être perturbées quand la pO_2 veineuse est inférieure à 28 mmHg. Leur étude a été faite suivant deux techniques principales : la montée en caisson à dépression et les mélanges gazeux pauvres en oxygène.

1/- les mélanges gazeux

Si PRAWDICZ-NEMINSKI dès 1913 étudie l'action de l'anoxémie oligémique sur les potentiels cérébraux du chien, si BREMER et THOMAS en 1936 montrent la grande sensibilité de l'activité électrique corticale à l'anoxie, il faut attendre 1938 et DAVIS, DAVIS et THOMPSON pour étudier les modifications progressives de l'E.E.G. de l'homme respirant un mélange gazeux (8% d'oxygène dans leurs expériences)

- Ils voient alors dans une première phase l'amplitude moyenne des tracés augmenter, un alpha apparaît là où il était absent

- dans une deuxième phase il apparaît des bouffées d'oscillations de 7 à 8 cps au vertex tandis que l'alpha occipital conserve une fréquence de 10 cps.

- dans une quatrième phase, des éléments delta polymorphes de 0,5 c/s surgissent au niveau du vertex, puis entrecoupent largement l'alpha. En même temps un test d'écriture révèle omissions et fautes d'orthographe.

- vers la 10ème ou 15ème minute de l'épreuve les ondes delta sont diffuses. Les sujets écrivent lentement et illisiblement.
- dès la cessation de l'épreuve, le delta s'évanouit, le tracé est redevenu normal à la fin de la 2ème minute.

En 1940 KORN MULLER, PALME et STRUGHOLD à l'aide d'un mélange gazeux reproduisant l'altitude de 7500 mètres constant chez l'homme :

- une augmentation d'amplitude de l'alpha, sa diffusion sur les régions frontales

- à la fin de la première minute, l'apparition sur les régions frontales des figures Theta de 6 cps dont l'amplitude croit jusqu'à atteindre 200 microvolts; vers la quatrième minute la fréquence n'est plus que de 3 ou 4 cps. Ensuite ce sont des oscillations de la bande du Delta de 2 cps et 300 microvolts; elles constituent des bouffées de plus en plus longues.

Toutes ces anomalies disparaissent quand le sujet respire à l'air libre pendant 10 secondes. Elles réapparaissent chez un même sujet, dans des conditions expérimentales identiques avec des délais sensiblement constants, après le début de l'inhalation du mélange gazeux. Elles semblent être en rapport étroit avec le seuil critique car elles font défaut chez les sujets doués d'une résistance exceptionnelle à l'anoxie.

Avec des mélanges gazeux progressivement enrichis en oxygène reproduisant les conditions d'anoxémie du saut en parachute à 10000 mètres, GAUER, OPITZ, PALME et STRUGHOLD ont noté: que vers la 50ème seconde, l'Alpha occipital est plus ample, plus abondant; que de courtes bouffées de thêta de 5 cps surgissent et sont surtout nombreuses à la fin de la 2ème minute. Dès l'altitude de 8000 mètres, l'amplitude du tracé diminue, les figures lentes deviennent plus rares.

Plus récemment JOLLY et TABUSSE ont étudié l'action sur l'E.E.G. d'un mélange gazeux renfermant 7,5% d'oxygène (correspondant à une altitude de 7500 mètres environ).

Tant que la saturation d'oxygène restait supérieure à 85% leur sujets n'ont présenté que de faibles fluctuations de l'alpha occipital, modifications par ailleurs très inconstantes. Avec un taux d'oxyhémoglobine inférieur à 85%, apparurent des bradyrythmes irréguliers, en général asynchrones, de la bande du thêta qui surchargent puis remplacent progressivement l'alpha.

Ensuite surviennent sur les régions antérieures du scalp des ondes hypersynchrones de 0,50 cps, plus ou moins irrégulières, accompagnées d'oscillations lentes polyrythmiques plus ou moins synchronisées sur les autres secteurs. Dans les anoxémies particulièrement intenses le tracé est constitué par un delta lent, monomorphe, d'aspect sinusoïdal, presque pur, bilatéral synchrone, présentant une amplitude plus grande sur les régions antérieures.

Ils ont noté que l'apparition des ondes delta qui précèdent de peu la perte de connaissance est, en fait, liée beaucoup plus à des facteurs individuels qu'au taux de saturation du sang artériel en oxygène.

Les recherches sur les variations des potentiels cérébraux en altitude à l'aide du caisson à dépression sont fort nombreuses. Citons celles de BEIGEL, HAARSTRICK et PALME. Ces auteurs ont observé qu'à 5000 mètres le seul fait notable est une "activation de l'alpha". Les sujets qui présentent au sol des rythmes beta particulièrement nombreux, voient ceux-ci augmenter d'amplitude. A 6000 mètres les figures lentes theta apparaissent; si l'on maintient le sujet pendant un certain temps à cette altitude (palier), elles disparaissent sans doute sous l'effet de l'adaptation de l'organisme aux conditions de vie nouvelle où il se trouve. Au-delà de 7000 mètres le nombre des oscillations lentes, theta d'abord, delta ensuite, vont en augmentant progressivement. Les ondes delta ne précèdent d'ailleurs que de quelques secondes l'apparition du seuil critique.

C H A P I T R E I V

LES EFFETS DE L'ANOXEMIE HYPOCAPNIQUE SUR

L'ELECTROCHRONOGRAMME

I/- TECHNIQUE DES MONTEES EN CAISSON -

A/- Appareils

Le caisson à dépression utilisé permet, grâce à ses dimensions, d'avoir côte à côte le sujet et l'appareillage. Ainsi l'enregistrement peut être pratiqué par la personne dont la présence aux côtés du sujet est rendue obligatoire par les consignes de sécurité. Pour le cas où une syncope malencontreuse surviendrait il existe à portée de la main une rampe distributrice d'oxygène avec une série de masques. D'autre part les relations avec l'extérieur sont assurées par un système d'interphonie: hauts parleurs et laryngophones.

Le sujet étant confortablement installé dans un fauteuil, les électrodes sont reliées deux par deux aux bornes du récepteur E.E.G. Celui-ci étant un "huit plumes", le montage ci-après est adopté :

1ère	dérivation	fronto-temporale	droite
2ème	-	-	gauche
4ème	-	temporo-occipitale	droite
5ème	-	-	gauche
6ème	-	bitemporale	droite gauche
7ème	-	bi-occipitale	droite gauche

- la 8ème plume sert à recueillir les signaux émis par l'intégrateur de DORHOCKI. Celui-ci donne la surface de la courbe électro-encéphalographique bi-occipitale.

- la troisième plume inscrit l'électrocardiogramme correspondant à la dérivation D_1 : bras gauche - jambe gauche.

- la vitesse de déroulement du papier est maintenue constante (15 millimètres par seconde) pendant tout l'enregistrement.

- la saturation du sang en oxygène est fournie par l'appareil de Cooleman.

A cet effet le cadre en U de l'appareil est disposé à cheval sur le pavillon de l'oreille. Sur l'une des branches est fixée une ampoule électrique alimentée en courant continu par une batterie de 6 volts; ainsi tout "parasitage" est évité. La chaleur dégagée entraîne une vaso-dilatation locale permettant d'assimiler le sang circulant à ce niveau au sang artériel.

L'autre branche du cadre porte les cellules photo-électriques et leurs filtres. Les cellules apprécient les variations de couleur du sang et permettent ainsi de connaître le pourcentage d'oxyhémoglobine (MILLIKAN). Dans ce but elles sont reliées à une boîte de contrôle où un

jeu de commutateurs et de potentiomètres permet de régler l'appareil avant chaque expérience. Un galvanomètre à cadre mobile donne par lecture directe le taux d'oxyhémoglobine, donc la saturation du sang en oxygène. L'extrême sensibilité du galvanomètre (un dix-millionième de milliampère) ne permet pas de l'introduire dans le caisson. La lecture est faite par un opérateur qui en communique aussitôt le résultat par interphonie. Le taux de saturation peut ainsi être inscrit sur le tracé.

B/- Les montées en altitude fictives sont réalisées suivant un mode opérationnel établi à l'avance. Les liaisons phoniques permettent, en cas de nécessité, de l'adapter aux circonstances; de les interrompre si un malaise sérieux du sujet l'impose.

Elles sont précédées d'un enregistrement au sol d'une durée de 15 minutes avec l'hyperpnée de 5 minutes.

Du début de la montée jusqu'au retour au sol le tracé est recueilli de façon permanente.

A la vitesse ascensionnelle de 10 mètres/seconde on gagne l'altitude de 4.000 mètres où l'on reste pendant environ 10 minutes (palier). L'ascension reprend ensuite à la même allure jusqu'à 5.000 mètres. Au cours d'un second palier de 18 minutes une hyperpnée est pratiquée de la 7ème à la 12ème minute.

La descente s'effectue ensuite à la vitesse de 8 mètres/seconde.

C/- Les sujets

Sept expériences ont eu lieu suivant ce schéma, une huitième a été prématurément interrompue à 4.000 mètres par un malaise du sujet. Elles ont toutes porté sur des hommes jeunes, en pleine santé, ne présentant aucune anomalie clinique. Ce sont des pilotes ayant parfois de nombreuses heures de vol.

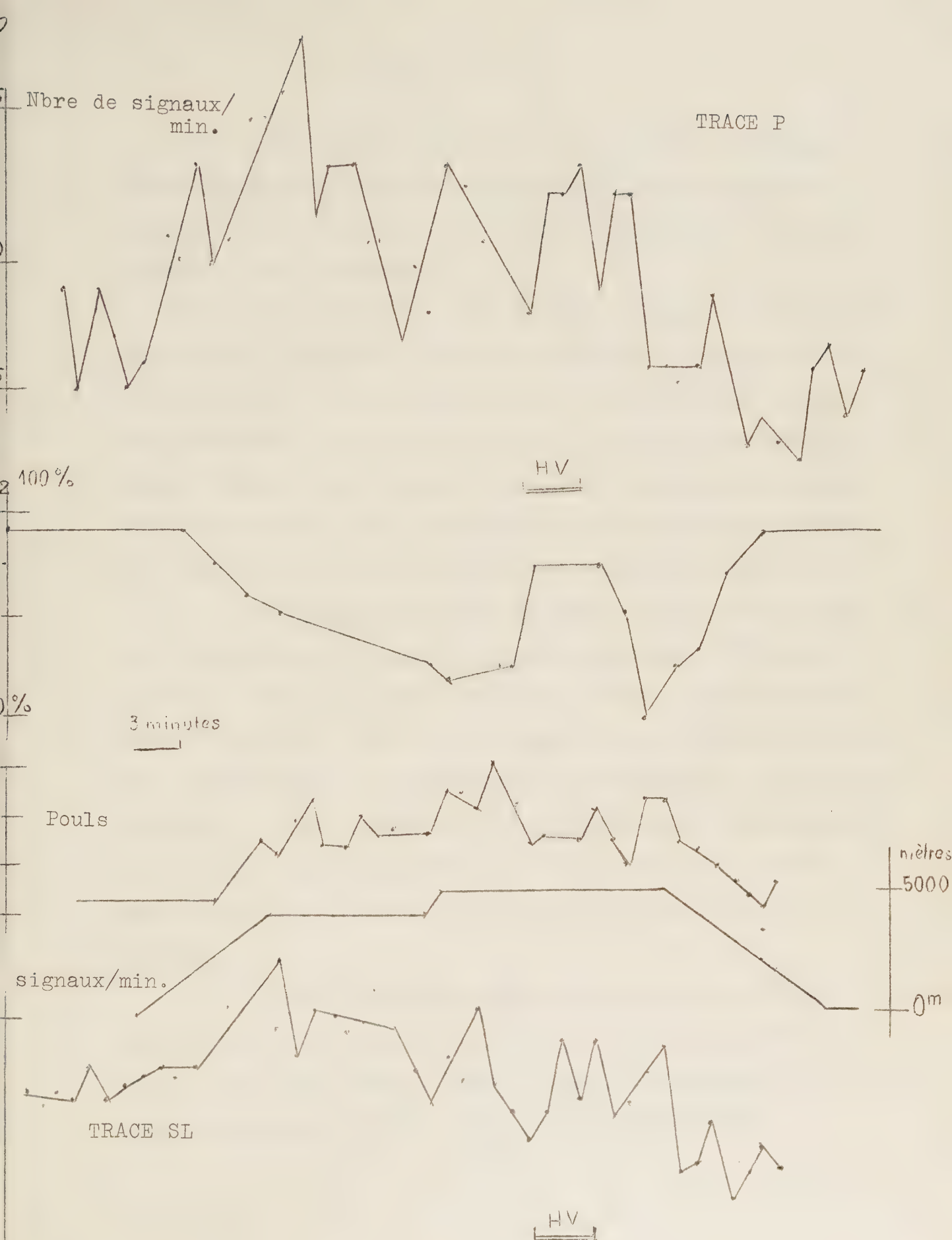
Dans dix cas, de précédents tracés E.E.G. pratiqués à titre systématique étaient normaux; deux fois ils montraient des éléments thêta rythmiques organisés en bouffées antérieures, nettement augmentées par l'hyperpnée.

En altitude les six premiers sujets ont eu des tracés normaux; les deux autres ont vu leurs figures thêta légèrement augmentées, toujours d'une façon moindre que lors de l'hyperpnée au sol. Que donne l'intégrateur de DROHOCKI?

II/- LES ELECTROCHRONOGRAMMES AU COURS DES MONTEES EN ALTITUDE FICTIVE -

A/- Montées réelles

Ils subissent des fluctuations variables, mais minimales, jusqu'à 2.000-2.500 mètres (dans un cas jusqu'à 3.000 mètres). Au-delà ils s'élèvent progressivement pour atteindre un maximum hors des premières minutes du palier de 4.000 mètres. Cette augmentation est accompagnée d'une accélération du rythme cardiaque et d'une très légère baisse de la saturation en oxygène (90% au lieu de 98% au sol).

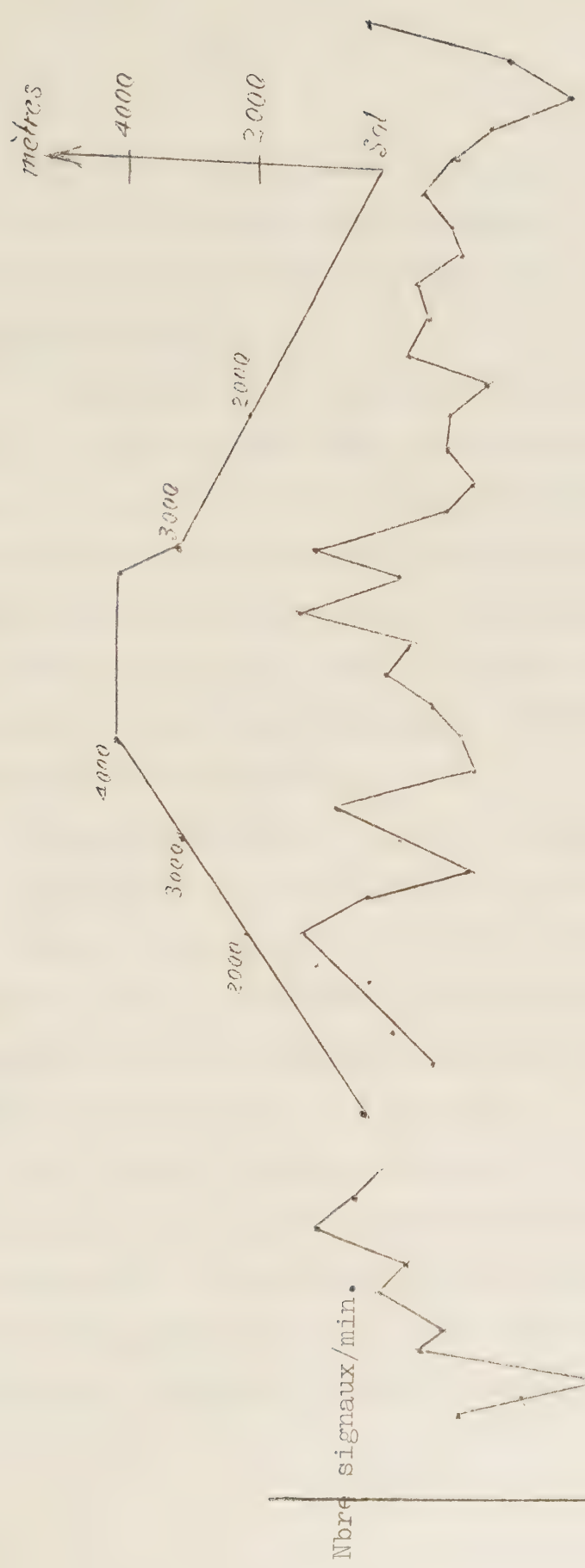


Vers la 4ème minute de palier, l'électrochronogramme diminue d'une façon nette tandis que la saturation en oxygène ne subit pas de variation sensible. Le coeur se ralentit très légèrement.

La reprise de l'ascension se traduit toujours par une nouvelle augmentation de la surface de la courbe E.E.G. Celle-ci passe par un nouveau sommet. D'une façon à peu près simultanée le pouls s'accélère, la saturation en oxygène s'abaisse aux environs de 85-80%. Au cours du palier de 5.000 mètres, ils ne subissent aucune modification notable pendant que l'électrochronogramme décroît lentement.

L'hyperpnée interrompt brusquement cette baisse, fait passer la courbe par un nouveau maximum, d'ailleurs toujours voisin des deux précédents. D'autre part elle ramène la saturation du sang en oxygène au voisinage de la normale (95%) ainsi que la fréquence des battements cardiaques. Terminée, le pouls s'accélère, le pourcentage d'oxyhémoglobine retombe au niveau antérieur. L'électrochronogramme amorce une décroissance qui se poursuit pendant le retour au sol.

La saturation en oxygène redevient normale aux environs de 3.000 mètres, le coeur récupère son rythme de repos vers 2.500 mètres. C'est à cette altitude que l'électrochronogramme reprend l'aspect qu'il avait au sol.



3 min.

fausse montée

Tracé G

Tel est l'aspect qu'ont revêtu les graphiques dans sept cas sur huit. En effet ce dernier (tracé G) est celui d'un sujet particulièrement émotif.

B/- Un cas de fausse montée -

L'ascension a été précédée d'une fausse montée. Alors que le sujet restait à une pression atmosphérique de 760 mmHg, de fausses altitudes étaient régulièrement annoncées. Le sujet, bien que sa saturation en oxygène ne fut aucunement modifiée, s'est comporté au cours de cette épreuve de la même manière que lors de la montée réelle qui suivit peu après. L'électrochronogramme, en particulier, a montré les mêmes modifications.

Malheureusement au cours de l'hyperpnée, qui par prudence était faite au cours du palier de 4.000 mètres, un malaise intense est survenu. Pris de "bouffées de chaleur" la respiration ample et saccadée, le sujet réclame de l'oxygène. Malgré l'apport d'oxygène surgit une crise de tremblement généralisé qui met fin à l'expérience.

Au cours de toutes ces manifestations ni le coeur (pouls 80), ni l'électroencéphalogramme n'ont présenté la moindre altération. L'électrochronogramme est resté à un niveau élevé jusqu'au retour du calme. Ensuite il s'est mis à décroître pour redevenir normal à 2.000 mètres.

C/- Discussion :

C'est d'ailleurs la crainte de malaises qui a limité les ascensions à l'altitude de 5.000 mètres. Cette altitude correspond en effet à la limite d'adaptation complète de l'organisme. Au-dessus la saturation d'oxygène est trop faible pour assurer une existence exempte de tout incident.

Dans une série d'expériences antérieures les sujets avaient été montés à 5.500 mètres. Ces 500 mètres supplémentaires avaient pourtant entraîné 50% de malaises qui obligeaient à redescendre aussitôt.

D'autre part notre but était de voir si l'intégrateur de DROHOCKI pouvait nous donner des renseignements dans cette zone où l'organisme s'adapte parfaitement à la baisse de pression atmosphérique mais où les données électroencéphalographiques restent vagues, incertaines. En effet cette période où le pourcentage d'oxyhémoglobine reste supérieur à 80% ne présente que des modifications limitées à l'alpha occipital.

Dénommées "activation" de l'alpha par les Allemands, ce sont des variations de sa morphologie, aspect plus pointu, de son amplitude, généralement augmentée, de la durée de ses fuseaux, et de sa répartition spatiale. L'alpha apparaît alors au niveau de régions qui en étaient dépourvues; les fluctuations de son amplitude sont d'estimation difficile.

En tous cas ce sont des variations où l'appréciation subjective de l'interprétateur joue le plus grand rôle. Et pourtant le contraste ~~entre~~ ces modifications minimes de l'électroencéphalogramme et l'importance des troubles du psychisme est étonnant.

Toutes ces raisons nous conduisaient à étudier la surface de la courbe électroencéphalographique d'une dérivation bi-occipitale.

Alors qu'aucune modification stable, nette ne pouvait être affirmée sans erreur dans six de nos enregistrements E.E.G., toutes les fois l'électrochronogramme a été augmenté d'une façon indiscutable. Dans les deux autres cas où il est apparu des bouffées lentes monomorphes de thêta, l'électrochronogramme a pris un aspect ne différant en rien de la configuration des premiers.

Si ces modifications paraissent être souvent parallèles aux variations du rythme cardiaque, l'hyperpnée pratiquée en haute altitude dévoile leur indépendance. L'électrochronogramme s'élève tandis que le pouls se ralentit.

Pour la même raison on ne peut penser qu'il y ait un rapport entre la forme de la courbe et la saturation du sang en oxygène. Une preuve supplémentaire est fournie par le tracé G. où, au sol, sous l'influence de l'émotivité du sujet apparaissent les mêmes modifications qu'en altitude.

Trois épreuves d'anoxémie par mélanges gazeux pauvres en oxygène ont apporté d'autres arguments favorables à cette notion d'indépendance de l'électrochronogramme et de la saturation en oxygène, du moins jusqu'à un certain niveau de sous-oxygénation.

III/- LES ELECTROCHRONOGRAMMES ET LES MELANGES GAZEUX PAUVRES EN OXYGENE :

A/- Technique :

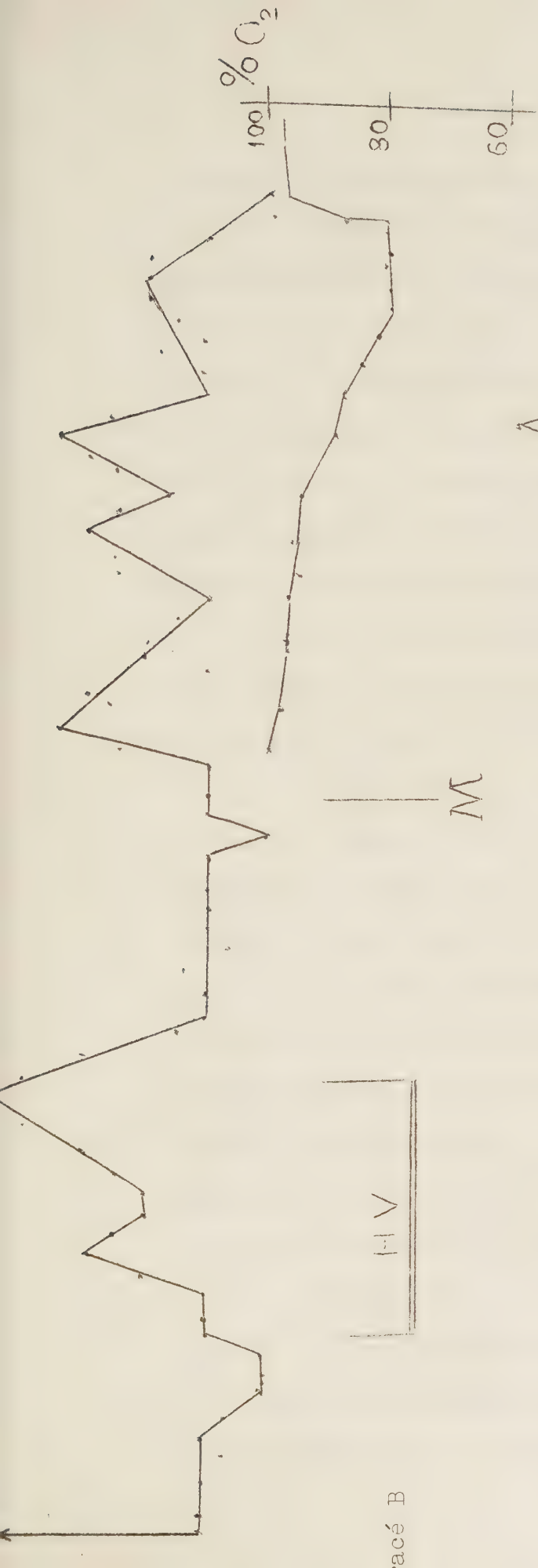
Les mêmes appareils sont utilisés suivant les mêmes modes opérationnels que précédemment.

Un opérateur relève, toutes les 20 secondes, la saturation du sang en oxygène donnée par l'oxymètre de Cooleman.

Le mélange gazeux est composé de 9 parties d'oxygène pour 21 d'azote. Il alimente le masque qu'un aide applique soigneusement sur le visage du sujet afin d'éliminer toute fuite. Cette méthode a le grand avantage d'être moins pénible pour le patient. En effet un masque fixé par des attaches pour assurer une bonne étanchéité doit exercer des points de pression douloureux.

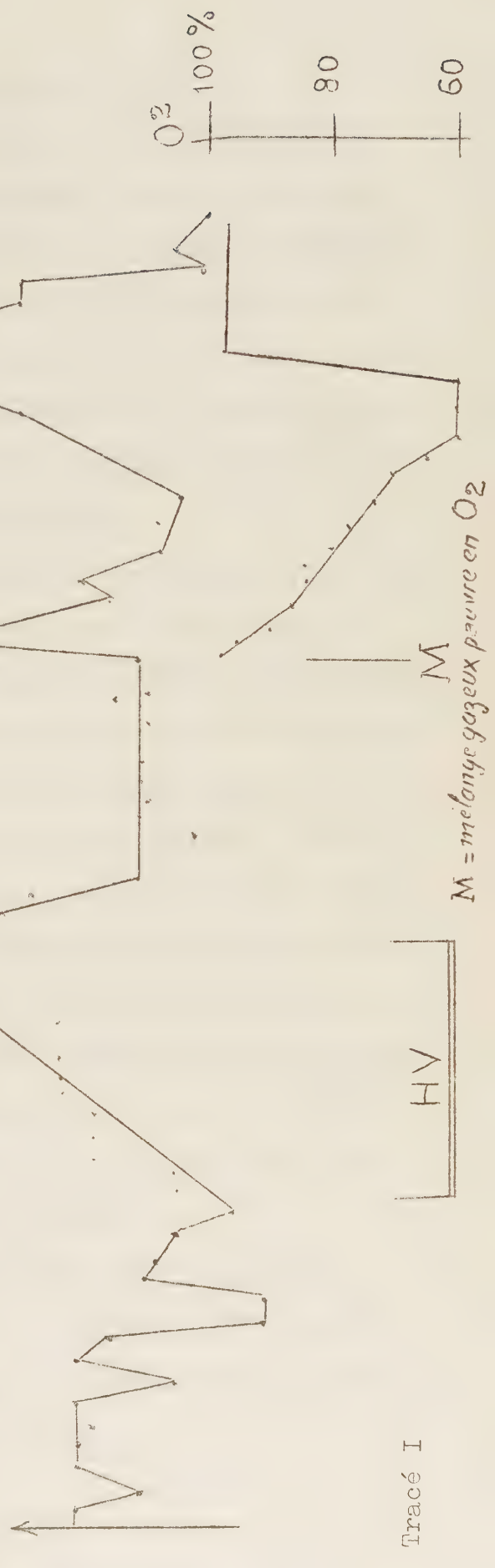
B/- Résultats :

Les électrochronogrammes ainsi obtenus montrent au cours de la première minute de respiration du mélange, une forte élévation suivie d'un retour à la normale dans les minutes qui suivent. On ne note aucune modification



1 min.

Nombre signaux



électro-encéphalographique concomitante valable.

Quand la saturation sanguine en oxygène tombe au-dessous de 80% l'électrochronogramme reprend son ascension tandis que le taux d'oxyhémoglobine s'abaisse progressivement. L'enregistrement électro-encéphalographique montre l'apparition d'éléments lents, thêta d'abord, delta ensuite, surtout nombreux quand la saturation du sang en oxygène s'approche de 60%. Dans la crainte d'une syncope, les épreuves ne sont pas poursuivies au-delà.

Dès les premières respirations à l'air libre toutes les anomalies électro-encéphalographiques s'effacent. En une minute l'électrochronogramme reprend son aspect primitif.

Ainsi tant que la saturation d'oxygène reste supérieure à 80% environ, l'électrochronogramme conserve les caractères trouvés dans la montée fictive limitée à 5000 mètres. La même élévation soudaine survient au début alors que le taux en hémoglobine est à peine abaissé. Dans une deuxième phase, d'adaptation peut-on logiquement supposer, il revient à un niveau sensiblement normal. Ensuite la forte baisse de la saturation en oxygène entraîne une élévation progressive de l'électrochronogramme qui ne cesse que lors du rétablissement de la pression d'oxygène.

Que serait-il advenu si l'on avait poursuivi jusqu'à la syncope? Cette curiosité ne pouvait être satisfaite par les expériences faites sur l'homme. Pour la combler il suffisait de s'adresser au lapin.

IV/- LES ELECTROCHRONOGRAMMES OBTENUS CHEZ LE LAPIN AU COURS
DE MONTEES EN CAISSON -

Cet animal offre la possibilité d'aller sans crainte jusqu'à la mort apparente. D'autre part tant que le lapin veut bien rester en vie, un même sujet peut subir plusieurs épreuves. L'un d'entre eux a fait ainsi sept ascensions à 11.500 mètres, à raison de deux par semaine. De cette façon il a été possible de vérifier si les résultats obtenus restaient stables d'une expérience à l'autre.

A/- Technique :

Les mêmes appareils E.E.G. et intégrateur ont été utilisés.

Les lapins, des mâles adultes, ont le crâne rasé, ensuite six électrodes d'acier sont vissées dans l'os et y restent en permanence.

L'animal étant solidement maintenu dans une boîte de contention, les électrodes sont reliées au récepteur électro-encéphalographique suivant le montage bipolaire ci-après :

- 1ère dérivation bifrontale
- 2ème dérivation bipariétale
- 3ème dérivation bioccipitale
- 4ème dérivation pariéto-occipitale droite
- 5ème dérivation pariéto-occipitale gauche

- la 8ème plume inscrit les signaux de l'appareil de Drohocki qui intègre la dérivation bioccipitale.
- la 6ème plume recueille l'électrocardiogramme. A cet effet deux aiguilles d'acier, sur lesquelles sont soudés les fils conducteurs, sont enfoncées l'une dans la patte antérieure du lapin, l'autre dans la patte postérieure gauche.
- la respiration est obtenue sur la 7ème dérivation, selon le système suivant: 2 aiguilles, du modèle cité précédemment, sont placées au contact des dernières côtes de l'animal.
- le lapin est placé dans le caisson à dépression, au voisinage d'un hublot. Aucun de ses mouvements ne peut échapper à l'oeil de l'opérateur. En effet, cette fois-ci, l'appareillage est situé hors du caisson.

Le protocole expérimental suivant est adopté:

- vitesse ascensionnelle : 10 mètres par seconde
- palier de 10 minutes à 8.000 mètres
- nouvelle ascension à la vitesse de 10 mètres/sec. jusqu'à l'obtention du silence électrique
- descente rapide jusqu'à 8000 mètres, afin de récupérer si possible l'animal vivant,
- ensuite vitesse de descente de 20 mètres/sec. jusqu'à 3000 mètres. Le retour au sol s'effectue à la vitesse de 10 à 15 mètres/sec. suivant l'électrocardiogramme et le comportement du lapin.

signaux/min.

LAPIN N° 5

3 min.

V

11.500

8000

0 m

signaux/min.

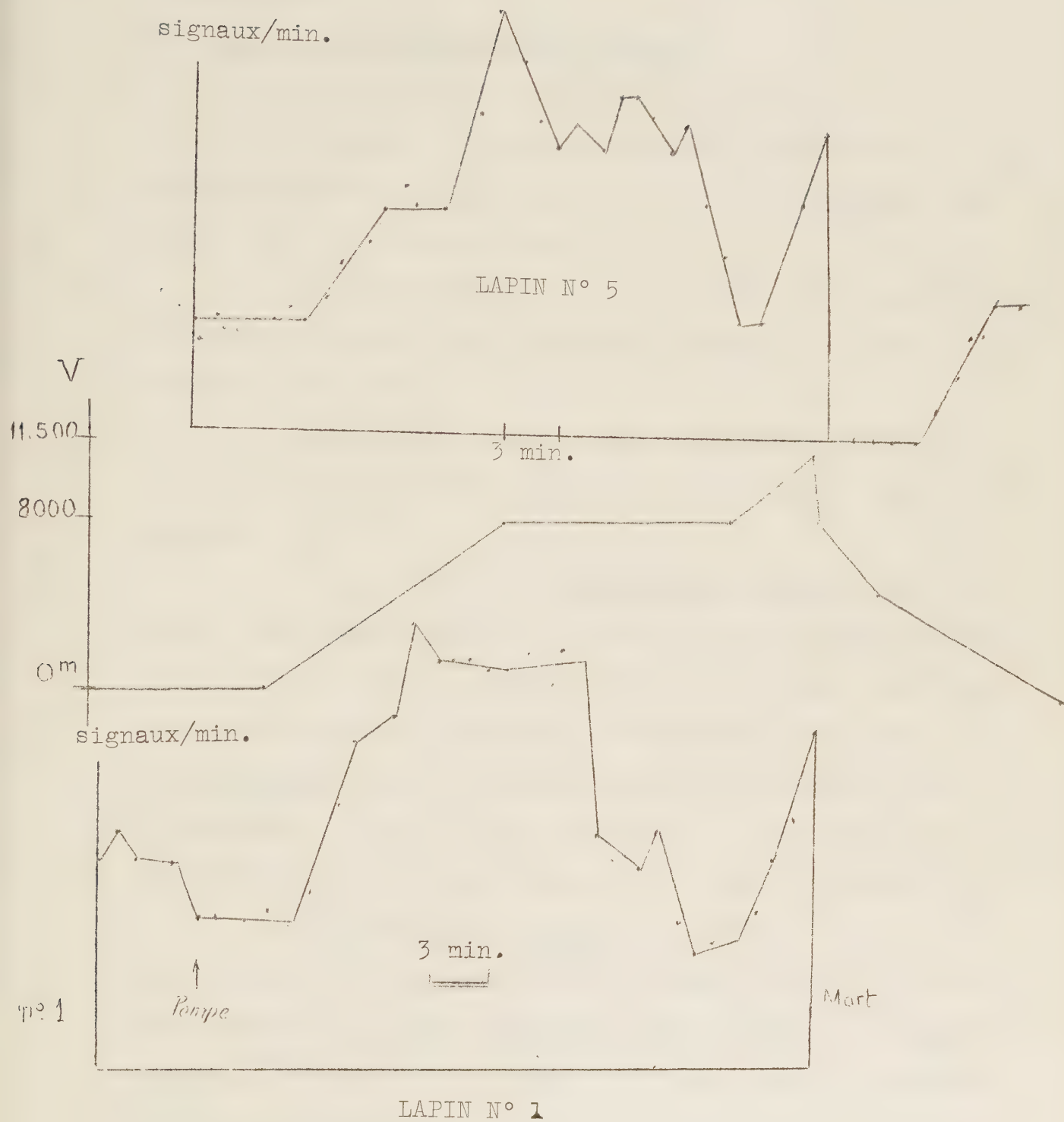
3 min.

Pompe

Mort

LAPIN N° 1

no 1



Quatre lapins ont ainsi effectué un ensemble de douze montées.

B/- Les électrochronogrammes obtenus :

Ils ont tous présenté un aspect voisin.

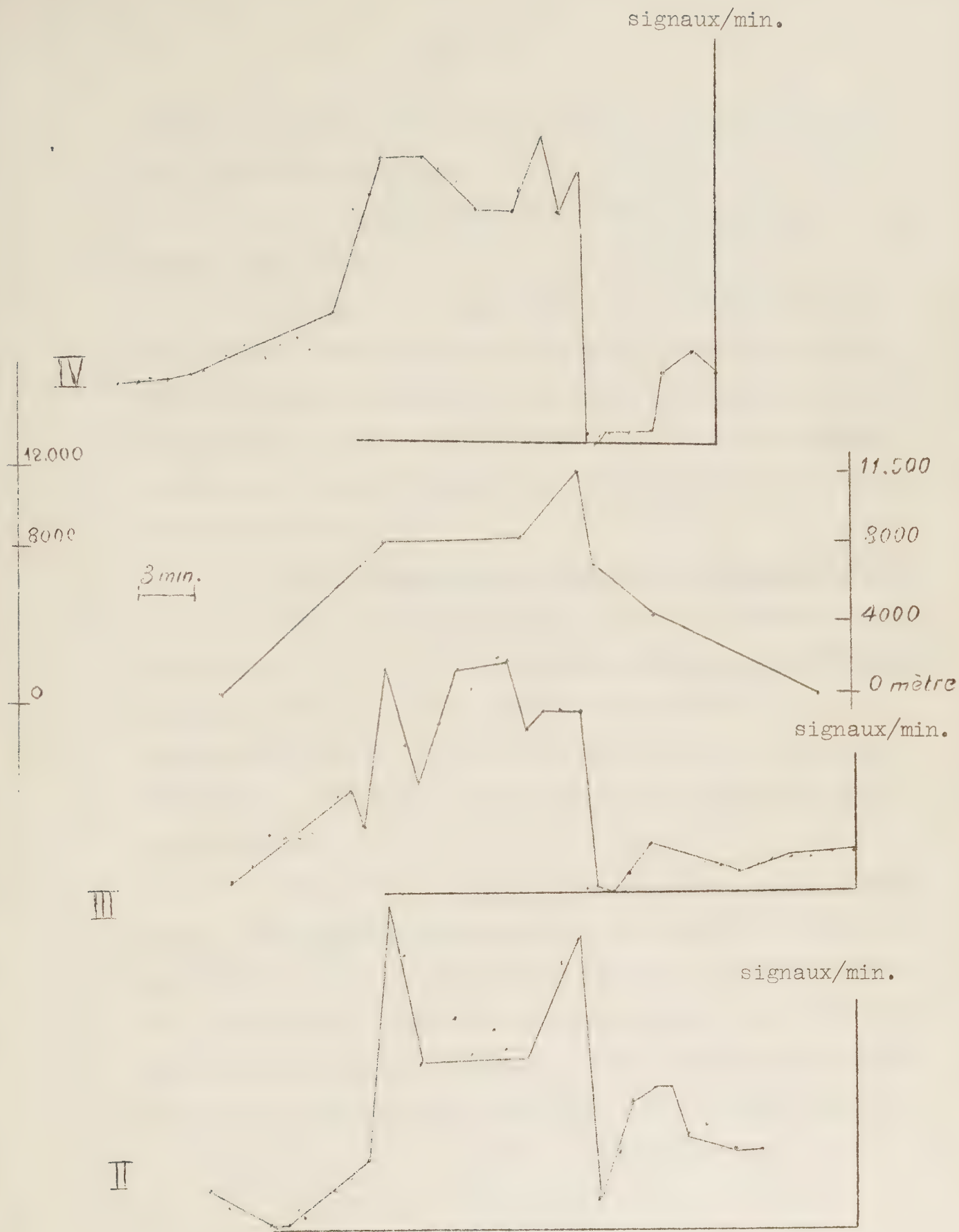
La mise en route de la pompe à vide entraîne une brusque diminution du niveau de l'électrochronogramme. Ensuite deux cas se présentent.

Le plus souvent (9 fois sur 12), le niveau s'élève lentement au fur et à mesure de la montée jusqu'aux environs de 7.000 mètres.

Quelquefois (dans 3 cas) l'élévation est plus rapide au début, mais le niveau se stabilise en cours de montée.

Dans tous les cas 7.000 mètres représentent un seuil. La courbe se modifie brusquement à ce moment-là. Son niveau s'élève soudainement de façon considérable, ses oscillations deviennent très amples. Pendant les premières minutes du palier à 8.000 mètres le graphique échappe à toute description. Ensuite les oscillations se font plus discrètes, tandis que le niveau moyen de la courbe s'abaisse.

La reprise de l'ascension entraîne une nouvelle augmentation de la courbe qui se poursuit jusqu'à l'instant où survient le silence électrique aux alentours de 11.500 mètres. L'électrochronogramme s'effondre alors et se maintient au niveau zéro pendant les premiers instants de la descente. Son niveau s'élève ensuite très lentement. C'est



Electrochronogrammes obtenus chez le même lapin (N° 2)
 au cours de trois montées successives
 (à raison de deux par semaine)

seulement lorsque l'animal est au sol qu'il retrouve un aspect sensiblement normal.

Ces résultats méritent d'être rapprochés de ceux fournis par l'E.E.G.

Au sol les tracés sont instables et présentent des bouffées pointues amples mêlées à des éléments thêta, parfois à quelques figures delta. Lors de la mise en marche de la pompe à vide, l'aplatissement du tracé entraîné par la réaction d'arrêt explique fort bien la baisse de l'électrochronogramme.

Pas de modifications jusqu'à 2.000-2.500 mètres, le tracé semble alors un peu plus volté, les éléments thêta et delta sont à peine plus apparents. Autour de 5.000 mètres quelques bouffées rapides pointues s'inscrivent sur les régions antérieures, les figures lentes thêta et delta ne subissent que des modifications minimales, peu apparentes et inconstantes.

Par contre à 7.000 m ils se transforment complètement. Des bouffées rapides de 12 cps, amples et pointues sont recueillies sur les régions centrales et précentrales. Les oscillations lentes postérieures thêta et delta se multiplient, leur voltage augmente. Cette soudaine altération du tracé se reflète fidèlement dans l'électrochronogramme.

Au cours du palier à 8.000 mètres le tracé devient moins volté; les bouffées rapides sont moins nombreuses, leur amplitude diminue; l'électrochronogramme s'abaisse doucement.

La reprise de l'ascension fait réapparaître les bouffées pointues de 12 à 14 cps; elles redeviennent amples et nombreuses, entrecoupées d'oscillations lentes thêta et surtout delta. Ces dernières deviennent plus lentes, plus amples, prennent un aspect anarchique à partir de 10.000 mètres. L'électrochronogramme s'élève.

A 11.500 mètres l'aspect lent et anarchique s'accen-
tue pour faire soudainement place au silence définitif.

A la descente, vers 9.000 mètres les tracés sont constitués d'ondes lentes delta intermittentes.

A 7.000 les figures thêta se font plus nombreuses, les oscillations delta plus rares; le voltage reste faible.

A 4.000 mètres les tracés toujours peu voltés sont essentiellement formés de rythmes thêta.

A 1.500 mètres, les figures thêta sont moins amples. Le tracé reprend un aspect voisin de celui du départ.

Le faible voltage de l'enregistrement au cours de la descente correspond bien au niveau de l'électrochronogramme qui reste longtemps bas. Sans doute faut-il voir dans le phénomène analogue à celui d'une réaction d'arrêt, l'effet de "l'activation post-anoxique".

Si l'on se rappelle que le lapin résiste à des altitudes supérieures d'environ 2.000 mètres à celles auxquelles l'homme est capable de lutter, les variations des électrochronogrammes obtenus en expérimentation humaine et animale présentent des analogies frappantes. Au début, c'est la même ascension progressive, au cours du palier cette même tendance à se normaliser au fur et à mesure que les systèmes régulateurs de l'organisme deviennent plus efficaces.

D'autre part ces expériences ont permis d'effectuer plusieurs montées chez le même animal. A raison de deux par semaine l'un d'entre eux est grimpé sept fois à 11.500 mètres. Les sept courbes obtenues ont gardé la même forme. Leurs accidents ont eu la même morphologie, et sont survenus aux mêmes moments à des altitudes identiques.

C H A P I T R E V

COMPARAISON DES EFFETS DE L'ANOXIE HYPOCAPNIQUE AVEC CEUX DE L'HYPOCAPNIE ISOLEE

Nous avons maintes fois souligné combien sous oxygénation et hypocapnie sont étroitement liées en altitude. Or il est connu de tous que l'hyperpnée réalisée au sol est capable à elle seule de modifier les électroencéphalogrammes .

Dans ces conditions le facteur principal des modifications de l'activité cérébrale qui viennent d'être exposées est-il l'anoxie ou l'hypocapnie ?

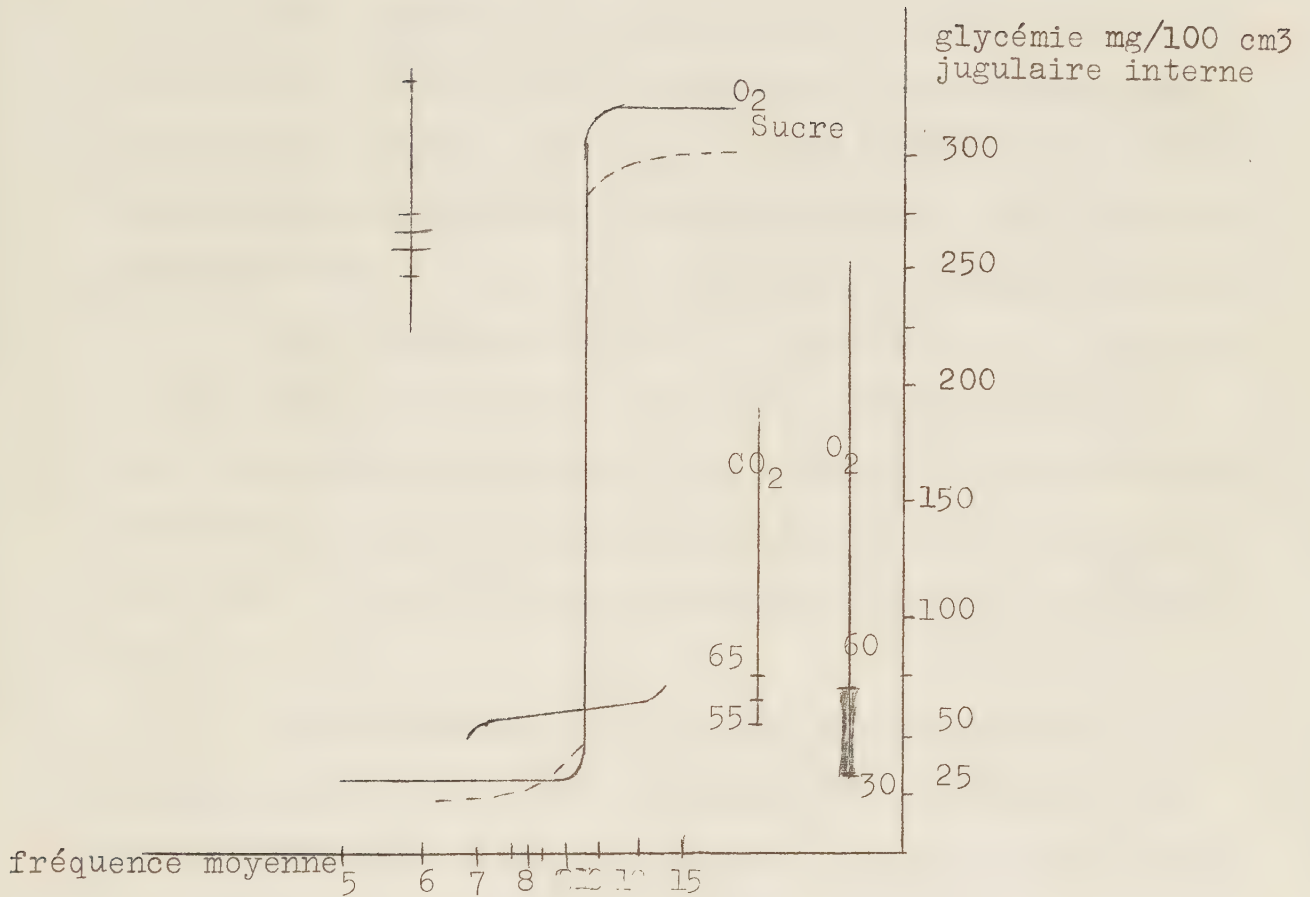
C'est là un problème important qui a suscité bien des recherches, fait naître bien des hypothèses.

Dans une étude statistique récente , HOWARD WAYNE souligne l'impossibilité pour un individu de distinguer par lui-même hypoxie et hyperventilation. Dans les deux cas, sont ressentis les mêmes troubles subjectifs , les mêmes malaises.

De son côté, HOLMBERG a fait inhaler à des sujets des mélanges gazeux renfermant 6,5 % d'oxygène et 4,5% de gaz carbonique; aucune figure électroencéphalographique anormale ne serait apparue.

GIBBS note l'absence de seuil à l'action vasconstrictrice de la tension partielle de gaz carbonique alors que la tension partielle de l'oxygène du sang veineux doit être inférieure à 25 mm Hg pour entraîner une vasodilatation

cérébrale. Il a résumé ses travaux dans le schéma suivant



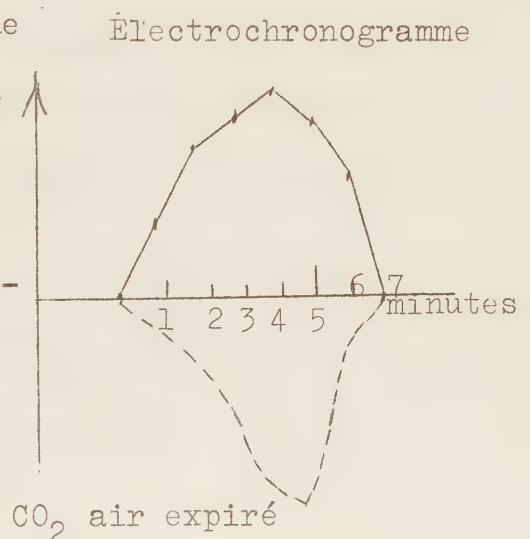
En ce qui concerne les électrochronogrammes , quelles sont, tout d'abord, les modifications entraînées par des hyperpnées réalisées sous une pression atmosphérique normale?

DROHOCKI et SOUSSEN ont récemment publié les résultats obtenus sur un groupe de sujets normaux. SOUSSEN insiste particulièrement sur la nécessité de contrôler la ventilation afin d'avoir des débits ventilatoires comparables d'une expérience à l'autre.

Sur cinquante sujets de l'Armée de l'Air nous avons vérifié que l'électrochronogramme était augmenté dans 96% des cas. Par contre, 20% seulement des tracés électroencéphalographiques présentaient des altérations. Le taux de cette élévation varie, d'ailleurs, beaucoup d'un sujet à l'autre.

Dans la plupart des cas l'augmentation va croissant pendant toute la durée de l'épreuve. Parfois, cependant, elle forme un clocher suivi d'une légère baisse au cours des quatrième et cinquième minutes. Le retour au niveau normal s'effectue en une ou deux minutes après l'arrêt de l'hyperpnée.

Cette augmentation de la surface de la courbe électroencéphalographique est accompagnée d'une baisse de la tension partielle du gaz carbonique de l'air expiré. Cependant, sur un groupe d'individus on constate que pour des baisses analogues du taux de gaz carbonique, on a des modifications extrêmement variables de l'électrochronogramme.

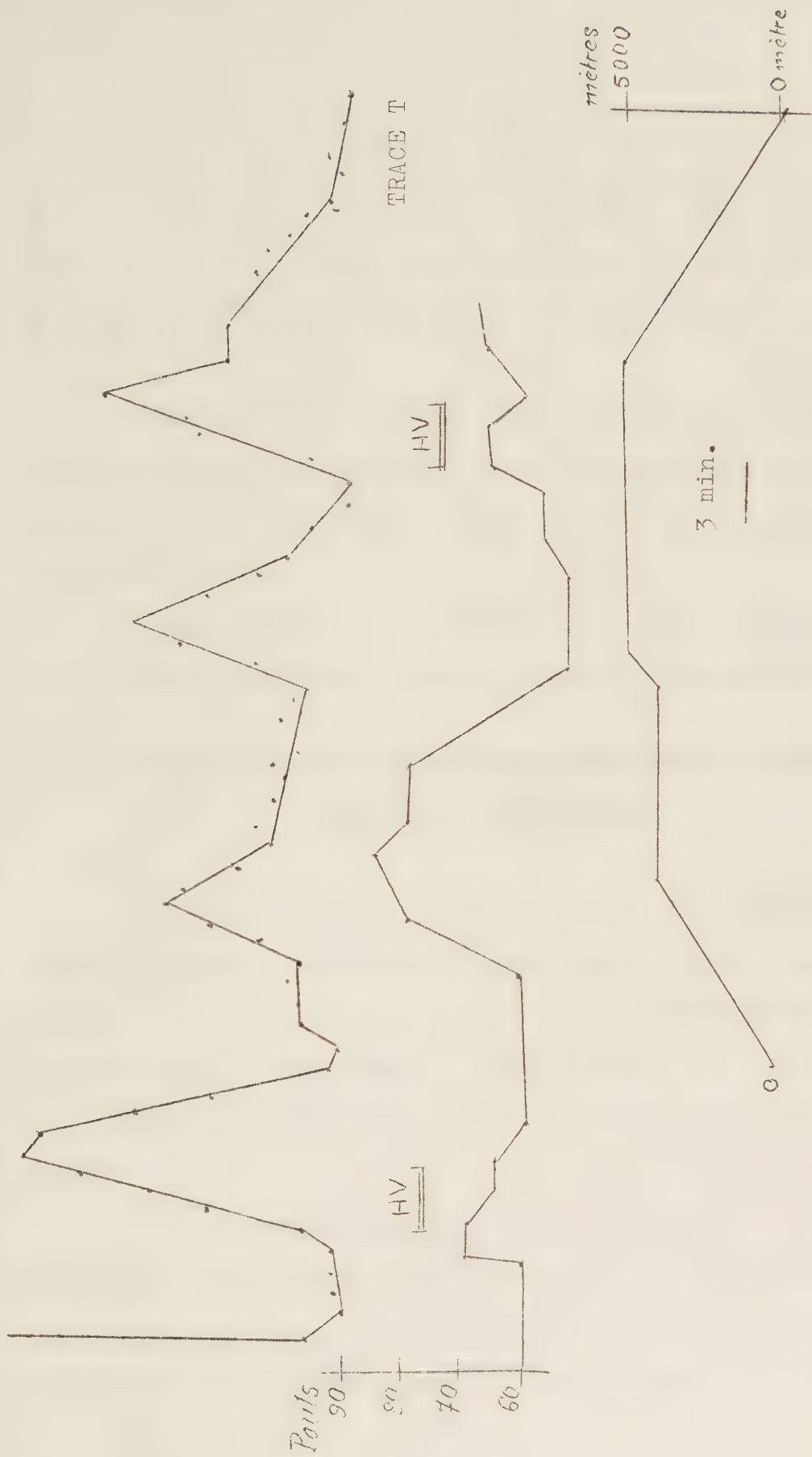


L'absence de corrélations entre ces deux éléments chez des sujets différents a été démontrée par DROHOCKI et SOUSSEN. Elle prouve ainsi l'importance des facteurs individuels. Parmi ces facteurs individuels, le facteur humoral est l'un des plus importants. La modification d'une des constantes du milieu intérieur fait considérablement varier la sensibilité cérébrale à l'hypocapnie. L'action de l'hypoglycémie est bien connue; nous avons vérifié nous-même l'action sur l'électrochronogramme d'un facteur moins étudié: l'hyperglycémie provoquée. L'augmentation de l'électrochronogramme entraînée par l'hyperpnée est moins importante après l'absorption de glucose. Les résultats suivants en sont le témoignage.

Au cours de l'hyperpnée on relève le plus grand nombre (N) de signaux émis par l'intégrateur pendant une minute; on le divise par le nombre de signaux (n) recueillis lors de la première minute de l'épreuve. Pour chaque sujet l'opération est effectuée à l'occasion d'hyperventilation réalisée à jeun (n,N) et demi-heure après l'absorption de 50 g de glucose (n' N'). Ensuite est calculé le rapport entre la valeur obtenue sous hyperglycémie et celle obtenue à jeun.

	C	A	B	S	V	M	G
n	65	89	35	72	43	76	51
N	72	142	52	83	85	100	94
$\frac{N}{n}$	110	159	148	115	197	131	184

Nbre de signaux/min.



	C	A	B	S	V	M	G
n'	69	94	38	72	42	75	64
N'	70	125	53	81	77	90	92
$\frac{N'}{n'}$	101	132	139	112	183	120	144
$\frac{N'}{n'} : \frac{N}{n}$	0,90	0,83	0,94	0,97	0,93	0,91	0,78

Ainsi l'augmentation de l'électrochronogramme entraînée par l'hyperpnée réalisée sous hyperglycémie représente 90, 83, 94, 97, 93, 91, 78 pour cent de l'accroissement constaté à jeun.

L'anoxie qui, à l'opposé du glucose fait souffrir les cellules nerveuses augmente-t-elle l'électrochronogramme?

Aspect de l'électrochronogramme quand l'anoxie est associée à l'hypocapnée

L'étude a porté sur six des huit sujets précédemment cités à propos des montées en altitude fictive. Avant de commencer les ascensions, ces six sujets effectuent une ventilation forcée d'une durée de cinq minutes. La seconde épreuve, d'une égale durée, est faite au cours du palier à 5.000 mètres.

L'examen du graphique obtenu montre que l'hyperpnée effectuée au sol détache son clocher d'une façon beaucoup plus nette que ne le fait l'épreuve réalisée en altitude. Dans toutes les expériences le niveau atteint au cours de

90 Pouls

80

70

Nbre de signaux/
min.

3 min.

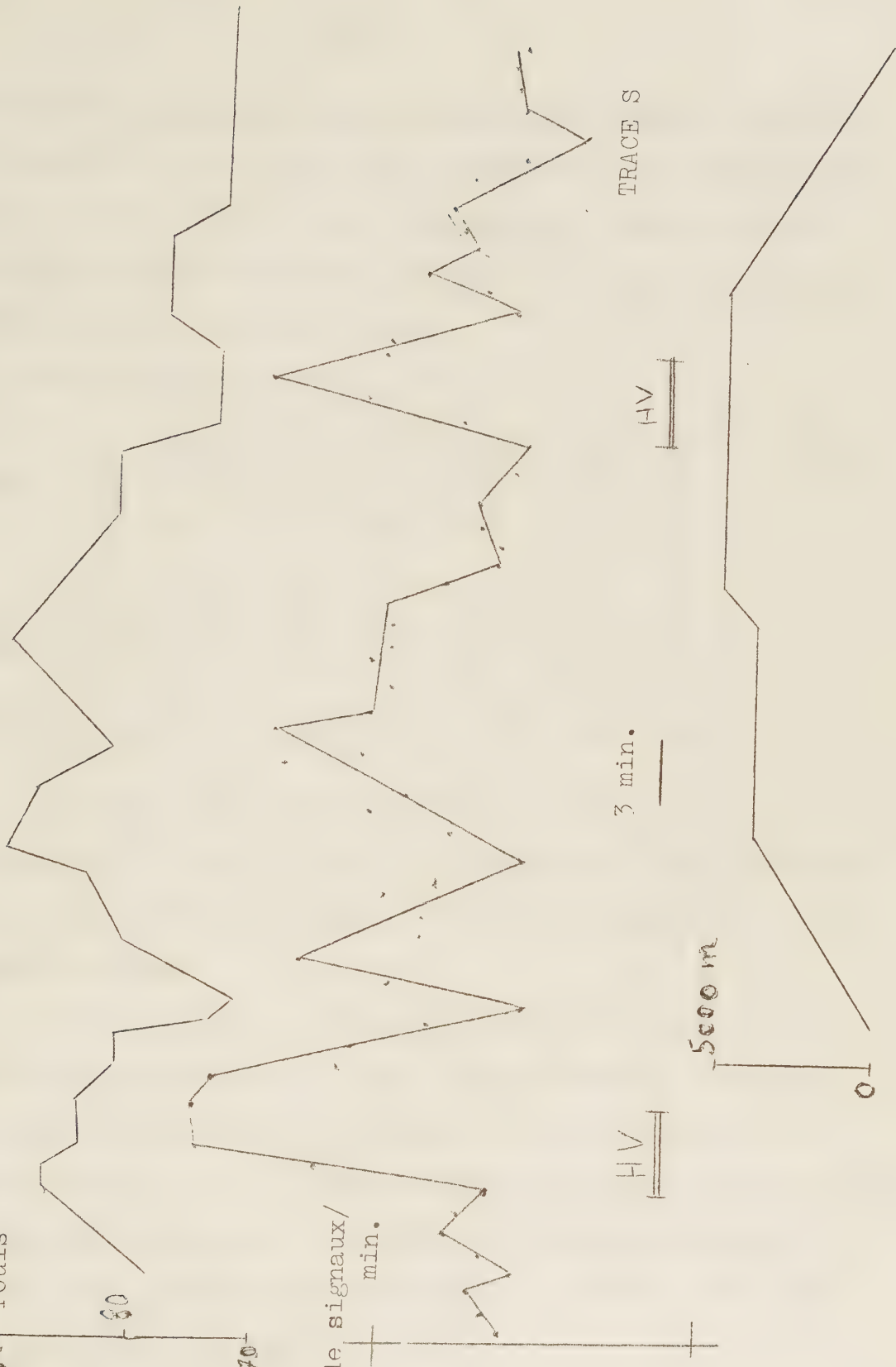
TRACE S

HV

HV

5000 m

0



la première hyperventilation dépasse celui auquel parvient la seconde. Il est d'autre part, généralement, supérieur au point le plus élevé du reste du graphique (dans 4 cas sur 7). On procède de la même façon que pour l'hyperglycémie et on obtient les résultats suivants :

		S	P	T	H	D	C
Au sol	n	133	19	86	58	42	43
	N	180	25	142	86	53	72
	$\frac{N}{n}$	136	131	165	148	138	167
à 5.000 mètres	n'	128	19	85	45	50	57
	N'	170	24	120	57	56	63
	$\frac{N'}{n'}$	132	126	141	124	112	110
rapport $\frac{N'}{n'} : \frac{N}{n}$		0,97	0,96	0,85	0,83	0,81	0,65

Ainsi l'augmentation en altitude représente respectivement 97, 96, 85, 83, 81, 65 pour cent de celle enregistrée par électrochronogramme au cours de l'hyperpnée en atmosphère normale.

Une conclusion s'impose: l'action de l'hypocapnie est bien supérieure à celle de l'anoxie modérée. En effet, on ne doit pas oublier que toutes les expériences qui ont été réalisées à des altitudes relativement modestes auxquelles l'organisme humain sait s'adapter d'une façon parfaite. Il est donc très probable que l'anoxie ne joue dans ces conditions qu'un rôle très effacé.

Les modifications de l'activité cérébrale intégrée ont toutes les chances d'être entraînées par l'hypocapnie. Il est certain que si le rôle du gaz carbonique est prépondérant, les variations de la surface de la courbe électro-encéphalographique observées au cours de ces expériences s'intègrent dans un ensemble harmonieux: au cours de la montée en altitude fictive l'élévation de l'électrochronogramme serait liée au rejet exagéré de gaz carbonique. Les mécanismes régulateurs s'étant adaptés aux nouvelles conditions d'existence, un autre équilibre biologique s'établit et ramène l'électrocardiogramme à un niveau plus normal. Que l'action de l'hyperpnée soit moindre à 5.000 mètres qu'au sol peut s'expliquer alors aisément : on part d'un état d'alcalose gazeuse, une hypocapnie additionnelle provoquée par une hyperventilation volontaire entraîne une baisse de la tension partielle du gaz carbonique relativement moins importante.

C H A P I T R E V I

REFLEXIONS SUR LA METHODE DE DROHOCKI

De l'utilisation de l'appareil de Drohocki quelles conditions tirer ?

Cette méthode comporte des limitations certaines. C'est ainsi qu'elle ignore totalement la fréquence des oscillations recueillies et, à moins de multiplier le nombre des intégrateurs, ne permet d'explorer qu'une seule dérivation au cours d'un examen. Un enregistrement électroencéphalographique concomitant doit nécessairement être pratiqué afin de pouvoir éliminer sûrement les variations de potentiel d'origine extra-cérébrale et l'on sait combien sont nombreux les artéfacts. Les uns peuvent être dus à l'appareillage : canaux amplificateurs défectueux, câbles ou contacts de mauvaise qualité, électrodes fraîchement préparées ou insuffisamment chlorurées, courants alternatifs "parasites". D'autres ont leur origine dans les mouvements du sujet, dans les déplacements oculaires, la contraction des muscles du front ou de la nuque, des masticateurs; n'oublions pas la fréquente interférence des courants cardiaques ou la survenue d'un "pouls" malencontreux. Tous doivent être impitoyablement ppurchassés, ce qui leur revient rigoureusement délimité.

Tout comme le tracé E.E.G. notre méthode est soumise aux mêmes impératifs qui régissent l'enregistrement des manifestations bio-électriques témoins de l'activité des cellules nerveuses. Cette dernière est plus ou moins continue, toujours variable, elle n'est ni périodique, ni synchrone comme au niveau du coeur. Cependant seules seront enregistrées les variations de potentiel synchrone, les autres s'annulant en raison du très grand nombre de cellules situées dans le champ d'une électrode. Ainsi, l'activité synchrone d'un petit groupe cellulaire disparaît devant celle qui siège sur un vaste territoire.

D'autre part, les potentiels recueillis étant inversement proportionnels au carré de la distance qui sépare leur lieu d'origine de l'électrode, le cuir chevelu, le crâne, les méninges, les espaces arachnoïdiens en diminuent beaucoup l'amplitude. C'est pourquoi l'activité des aires corticales dissimulées au fond des sillons et des scissures est perçue encore plus faiblement, tandis que celle de la face inférieure du cerveau, des régions interhémisphériques et des formations sous-corticales ne peut être recueillie, sauf par les perturbations induites à distance. En dehors de la distance, on ne peut également négliger le fait que les berges des sillons sont perpendiculaires à la surface du cortex: les potentiels qui y naissent restent alors sans effet sur l'électrode.

De plus la mesure de la valeur des potentiels cérébraux par rapport au zéro que représente la terre est rendue impossible par les "parasites". Aussi doit-on soit se contenter d'une électrode, pour les méthodes de dérivation unipolaire, placée dans un endroit du corps relativement indifférent (lobule de l'oreille, nez, menton) ou mieux, l'électrode référentielle commune de Wilson; soit utiliser les différences de potentiel entre deux électrodes actives. Mesurant alors un gradient de potentiel, l'amplitude de l'onde recueillie dépend de la distance de ces électrodes.

A dire vrai, ces dernières difficultés perturbent plus les tracés E.E.G. que les résultats fournis par l'intégration. Celle-ci, en effet ne vise pas aux mesures absolues mais cherche à établir des rapports objectifs entre les phénomènes recueillis à des instants différents. Elle ne s'intéresse pas non plus à l'accident caractéristique de l'activité électrique d'un groupe cellulaire restreint. C'est l'activité globale de vastes territoires qu'elle s'efforce de mieux apprécier.

Cette méthode peut avoir d'utiles applications chaque fois que l'on veut enregistrer un phénomène pendant une très longue période. Nous pensons ici notamment à un sujet à l'ordre du jour : celui de l'enregistrement des constantes physiologiques de l'animal à l'intérieur des fusées spatiales. Nous savons que les voyages intersidéraux devront

être de longue durée. Quelles seraient les fluctuations du milieu intérieur au cours de ces expéditions ? L'électro-chronogramme, par son aspect global, et par la grande sensibilité qu'il présente vis à vis des facteurs humoraux, pourrait contribuer à une meilleure approche de ces problèmes.

Nous voyons que si la méthode comporte des limites, qu'elle partage d'ailleurs avec l'E.E.G. classique, elle est loin d'être dénuée d'intérêt. Elle permet une représentation graphique aisée à lire. Cette thèse, nous l'espérons, en fournit la preuve.

C O N C L U S I O N S

Dans la perspective des recherches consacrées à l'évaluation objective des données de l'électroencéphalogramme, nous avons étudié l'intégrateur de DROHOCKI. Il nous est apparu que son utilité principale résidait dans l'appréciation quantitative et graphiquement exprimable des variations moyennes de certains aspects de l'activité électrique cérébrale. On peut appeler ces variations en fonction d'une unité de temps arbitrairement choisie (ici la minute): électrochronogramme.

A l'aide de cette méthode, nous avons étudié l'action de l'hypoxie sur le fonctionnement cérébral. L'abaissement de la tension partielle d'oxygène a été réalisé soit par la respiration de mélanges gazeux pauvres en oxygène, soit par la montée en altitude fictive à l'aide du caisson à dépression.

Tant chez l'homme que chez l'animal, nous avons pu observer des modifications de l'électrochronogramme concomitantes aux différents degrés d'anoxie atteinte. Ces modifications sont constantes. Elles ont la même allure chez des individus différents et chez le même individu au cours d'expériences successives.

Les graphiques établis à la suite de chaque épreuve montrent :

1/- une première phase où l'activité cérébrale intégrée croît parallèlement à la baisse de tension partielle d'oxygène,

2/- une deuxième phase de stabilisation au cours des paliers en altitude constante,

3/- un retour à l'activité de repos lors du rétablissement du taux d'oxygène.

La discussion de ces résultats nous a mené à les comparer à ceux obtenus au cours de l'alcalose gazeuse isolée. En effet, au cours de l'hyperventilation volontaire, dans la quasi totalité des cas, l'électrochronogramme s'accroît nettement. Des recherches précédentes ont montré que cette élévation était étroitement liée à la baisse de tension partielle du gaz carbonique alvéolaire.

A l'occasion de plusieurs expériences, nous avons pu constater l'analogie des électrochronogrammes obtenus au cours de l'hyperpnée au sol et au cours de la privation d'oxygène. Ceci nous laisse supposer que le facteur principal des variations de l'activité intégrée avec l'appareil de DROHOCKI est, jusqu'à une certaine altitude, plus hypocapnie que l'anoxie.

B I B L I O G R A P H I E

- AIRD R.B. BOWDITCH S.C. - Cortical localisation by E.E.G. - The value of a quantitative and statistical analysis of homologous recordings obtained simultaneously - J. neuro-surg. 1946, 3 : 407-420
- AGADZHANJAN N.A. Extinction des réflexes conditionnels moteurs électrodéfensifs dans les conditions d'atmosphère raréfiée Zh. Vyssh. nerv. Dejatel'n.I.P. Pavlova S.S.S.R. 1956. 6. n° 2 260 8 CNRS 115-919
- ANGYAN A. Etablissement de l'anoxie et de l'hypoxie cérébrale et sa signification fonctionnelle pour les réflexes conditionnés de l'homme - Acta. Physiol. Acad. Sc. ungar 1956 9 suppl. 48-49
- ARDASHNIKOVA L.J. - Modifications de l'activité réflexo-conditionnelle du chien, sous l'influence d'abaissements brefs et répétés de la pression barométrique - Zh.vyssh. nerv. Dejatel'n I P. Pavlova S.S.S.R. 1958 8 n°2 - 193-200
- ARKAD'EVSKIY A.A., BRUZHES A.P. MUKHAMEDOVA E.A. - Sur les perturbations de la coordination des mouvements en haute altitude - Biofizika S.S.S.R. 1957, 2 n°2 242-251
- ASMUSSE. E. BUCHTHAL F. : A method for the rapid determination of the degree of forced breathing - E.E.G. Clin. Neurophysiol. 1949 1 : 503-504
- ASTE H. Contribucion al estudio de la fisiologia del hombre andino : exploracion funcional del sistema nervioso extracardiaco del andino Tesis Lima 1936
- BARACH A.L. Effects of low and high oxygen tension on mental functioning (J. of Aviation Medicine 1941, 12: 30)
- BARNES Amoroso Physiological factors that determine the effects of hyperventilation on the E.E.G. - Anal. Rec. 1946, 94 418
- BAXTER N.E., WHITE C.S., WATTS D.T., ABBOTT W.D. - Syncopal reaction of anoxic subjects observed in the low pressure chamber. Relationship to the incidence of epilepsy. Preliminary report. U.S. Navy med. Bull. 1944 42 n°5 : 1103 1106
- BEALL G.N. AMASSIAN V.E. Anoxemia and sensory transmission. The Western Society of electroencephalography - 7,8 septembre 1951 - Seattle Washington .

BECKER E.L. COOPER R.G. HATAWAY G.D. Capillary vascularization in puppies born at a simulated altitude of 20.000 feet. J. appl.physiol USA 1955. 8 n° 2 166-8.

A. BEIGEL. R. HAARSTRICK, E.PALME : Untersuchung der Hirnaktionströme nach Sauerstoffatmung in verschiedenen Höhenlagen Luftfahrmedizin 1943 : 7 : 305.
Höhenumstell (Hirnaktionströme) nach Unterbrechung der Sauerstoff Einfuhr (Luftfahrmedizin 1943 : 7 : 319-344 -

BEKETAEV A.M. Durée de l'activité vitale des centres bulbaires au cours de divers degrés de carence en oxygène du cerveau. Trudy vsesojuzn. Obshch.Fiziol; Biokhim. Farmakol S.S.S.R. 1954. 2. 97. 103. CNRS I7-125. 974

BENELLI C. DUPUY G. ROUGIER G. Sur les effets circulatoires céphaliques de l'hypoxémie chez le lapin J.Physiol Fr. 1958, 50 n° 2 571-575.

BENTELEV A.M. Effets de l'anoxie et de l'anémie sur les réflexes médullaires Fiziol Zh. S.S.S.R. 1956 - 42 n° 10 - 849-53
CNRS 128.092

BERGANINI Alterazioni elettroencefalografiche ul coro dell ipassia acuta da rirespirazione de enscela povera di O₂ in soggetti normali prima e durante il nattamento con alfa tocoferolo
5e Congrès de Médecine aéronautique Naple 1953. Part 3 : 3 : 15

BERGER H. Über das Elektrenkephologramm des Menschen IX - Arch.of Psychiat. 1934, 102 : 49

BERGERET P. L'Electroencephalographie : ses débuts en physiologie aéronautique (Bull. du Service de Santé Air 1943 13 : 29.

PAUL BERT. Pression barométrique 1878 : 1178.

BICKERS E.E.G. changes with hyperventilation followed by apnoea EEG and clin Neurophysial 1953 - 1929

BIDDULPH. C. VAN FOSSAN D.D. Criscuolo D. Clark R.T. Relation of Hypoxemie and or hypocarbia to lactic acid content of brain and cardiovascular response Amer. J. Physiology 1958, 193 n° 2 345-349.

BINET L., BOCHET M. STRUMZA M.V. : L'anoxemie : ses effets, son traitement. L'oxygénothérapie. Masson et Cie éditeurs Paris 1939.

BINET, CACHERA, FAUVERT, STRUMZA Anoxémie et circulation cérébrale C.R. Soc. Biol. 1937, 126 166/169.

- BINET L., STRUMZA M.V. : Hypoxie - Hyperoxie et facultés intellectuelles de l'homme normal.
Congrès Int. Aero. Med. Association Paris 26-28 Sept.1952
Rapport n° XXIX.
- BINET L. STRUMZA M.V. LEVY J. : Effets de l'hypoxie associée à une hypocapnie modérée sur les facultés intellectuelles de l'homme.
3e Congrès Ass. Med. Int. Zurich 20-23 Sept.1954
Med.Aeronaut.1954 : (9) 4 : 497-498
- BLASIUS W. BAUREISEN E Eine neue Möglichkeit zur Beeinflussung der Höhentoleranz des menschen in der unterdruckkammer
Luftfahrmed 1942, 6 = 67-82.
- BONVALLET, HUGELIN, DELL : sensibilité comparée du système réticulé activateur ascendant et du centre respiratoire, aux gaz du sang et à l'adrénaline J. Physiol.Paris. 1955.
47^e : 651-654
- BRAZIER M.A. Studies on the physiology of flight. Effect of anoxia on the EEG of psychoneurotonic and normal adults.
Arch. Neurol. Psychiat. Chicago 1946, 56 = 725.
- BRAZIER M.A. FINESINGER J.E. : Characteristics of the normal E.E.G. I : A study of the occipital cortical potentials in five hundred normal adults J. Clin. Invest. 1944,
23 = 303 - 311
- BRAZIER M.A., FINESINGER J.E., SCHWABB B.S. = Characteristics of the normal EEG.
II The effects of varying blood sugar levels on the occipital cortical potentials in adults during quiet breathing
J. Clin Invest. 1944 23 = 313-317
III The effects of varying blood sugar levels on the occipital cortical potentials in adults during hyperventilation
J. Clin. Invest. 1944, 23 = 319 - 323
- BRAZIER M.A. FINESINGER J.E. MILES MMW : Electroencephalographic studies of impaired consciousness due to hypoxia and other agents (19 th. annual convention Aero Med.Assoc. Toronto 1948).
- BRECKENRIDGE C.G., HOFF H.E., Reflex respiratory Amer. of Physiol 1954 173 = 521 - 528.
- BREMER F. THOMAS J : Action de l'anoxémie acapnique et hypercapnique sur l'activité électrique du Cortex cérébral
C.R. Soc. Biol. 1936 123 1256-1261.
- BRONOVICKAJA Z.G. SHAPOVALOVA N.S. Le glucose et le glycogène du cerveau chez les animaux soumis à une pression d'oxygène levée - Ukrainsk biokhim Zh.1957. 29 n° 1 20-24 CNRS
18. 154-964.

- BUGNARD L. FISCHGOLD H. PLANQUES J. BOONES G. Les signes électriques de l'anémie corticale provoquée chez l'homme J. de Physiol. et Path 1941-1945, 38, 2 = 266
- BURES J. Les effets de l'anoxie et de l'asphyxie sur la propagation d'une dépression électroencéphalographique. Physiol. Bohemosloven 1957 - 6 n° 4 - 447 - 453
- CABIESES MOLINA F. Contribucion el estudio del sistema nervioso vegetativo cardiovascular en relation con la vida en las alturas Tesis Lime 1946.
- CHAPIN J.L. Anticonvulsant threshold of CO₂ in oxygen under high pressure Proc. Soc. exper. Biol. Med. USA. 1955 90; n° 3 663-664.
- COHN, GERSH : Change in brain potentials during convulsions induced by oxygen under pressure J. Neurophysiol. 1945, 8 : 155-160
- COOK S.F. KRUM A.A. Détérioration of mouse strains exposed for long periods to low atmospheric pressure J. Exper. Zool. U.S.A. 1955. 128 n° 3 = 561-572 CNRS 17 : 102-733
- O. CREUTZFELDT A. VAZ FERREIRA A. KASAMATSU (Deutsche EEG Gesellschaft - Oesterreichische Arbeitsgemeinschaft für EEG Congrès 1-3 septembre 1955) the behavior of single cortical neurones under conditions of anoxia.
- CREUTZFELDT, KASAMATOU, VAZ FERREIRA : Aktivitätsänderungen einzelner corticaler Neurone im akuten Sauerstoffmangel und ihre Beziehungen Zum EEG bei Katzen. Pflug. Ar. Ges. Physiol. 1957.263 : 647-667
- CUSICK, BENSON, BOOTHBY : Effect of anoxia and of high concentrations of oxygen on the retinal vessels. Proc. Mayo. Clin. 1940, 15, 500/502.
- DARROW C.W. HENRY C.E. A basis for interpreting autonomic EEG relationship Fed.Proc. 1947 6 = 93.
- DARROW C.W. GRAF C.G. The relation of E.E.G. to photometrically observed vasomotor changes in the brain J. Neurophysiol 1945.8 : 449-461.
- DARROW C.W. and PATHMAN J.H. Relation of Heart rate to slow waves in the EEG during overventilation. Amer. Jo. Physiol. 1944, 140 = 582 - 588.
- DAVIS P.A. Effect on the EEG of changing blood sugar level. Arch. Neurol. Psychiat. Chicago 1943, 49 = 186-194.
- DAVIS P.A. DAVIS H. THOMPSON J.W. Progressive change in the human electroencephalogramm under low oxygen tension Amer. J. Physiol. 1938, 123 = 51.52.

DAVIS H. and WALLACE W.M. Factors affecting changes produced in EEG by standardized hyperventilation
Arch. Neurol. Psychiat. Chicago 1942, 47 = 606-625

DAVIS H. WALLACE W. Mc L. Factors affecting the electroencephalographic changes induced by hyperventilation
Amer. J. Physiol 1941- 133 : 258

DEJOURS P. GIRARD F. LABROUSSE Y TEILLAC A. Stimulus oxygène de la ventilation chez l'homme acclimaté à l'altitude (3613 m.) J. Physiol. Fr. 1958, 50, n° 2: 237 238.

DELL, BONVALLET : Contrôle direct et réflexe de l'activité du système réticulé activateur ascendant du tronc cérébral par l'oxygène et le gaz carbonique du sang C.R.Soc. biol. Paris 1954, 148 : 855-858.

DROHOCKI ET GOLDSTEIN modifications de l'électrogénèse cérébrale entraînées par des doses non convulsivantes de Cardiazol. C.R. des séances de la société EEG de langue française 28 mai 1956.

DROHOCKI Les mesures comparatives des tensions moyennes correspondant aux différents EEG Revue Neurologique 1954, 92, 304-306.

DROHOCKI, GOLDSTEIN, MINZ. La constante de l'Electrogénèse C.R. des séances de la société de Biologie 1955, 149, 2115-2118.

DROHOCKI, Intégrateur électronique Rev. Neurol. 1948, 80, 8, 619

DROHOCKI, Application de la méthode de l'intégration aux problèmes de la pharmacodynamie cérébrale Rev. Neurol. 1954, 91, 4, 306

DROHOCKI GOLDSTEIN, MINZ. La tension moyenne de l'EEG comme base d'interprétation de l'activité cérébrale. Revue Neurol. 1956, 94, 2; 141-144.

DROHOCKI SOUSSEN G. Modifications de l'électrochronogramme du cerveau de l'homme sous l'influence de l'hyperventilation contrôlée J. Physiol. Fr. 1958. 50 n° 2 255-258.

DUGUET, DUMONT, BAILLIART Action de l'anoxémie et l'inhalation d'oxygène sur la circulation rétinienne aeronautique 1947, 2 : 201 - 211

DUNLOP C.W. Effects of CO₂ on deep structures of temporal lobe of the brain in the marsupial phalanger (trichosurus vulpecula) Amer. J. Physiol 1957 190 n° 1 172-176.

EDISEN A.E. U. Effects of asphyxia and repetitive stimulation on intramedullary afferent fibers Amer. J. Physiol 1957-191 n° 2 225-232.

EDSTROM RFS ESSEX HE : Swelling of the brain induced by anoxia
Neurol 1956 6,2 : 118 - 124

ELLIAS H. KAUNITZ Z. LAUB R.: Zur lehre des Stoffwechsels bei
Sauerstoffmangel IX mitt. Der Rest. N. und Seine Fractionen
in der Leber bei Sauerstoffmangel Beeinflussung durch Dex-
trosezucker Z.Exp. Med.1933, 92 : 436.

ENGEL G. WEBBR J.P, Ferris E. : Quantitative electro encephalo-
graphic studies of anoxia in human. Comparaison with acute
alcoholic intoxication and hypoglycemia. The J. of Clin.
Invest. 1945, 24, 5 = 691-697.

ENGEL G.L., FERRIS E.B., LOGAN M., Hyperventilation analysis of
clinical symptomatology
Am. Int. Med. 1947, 27 = 683-704

ENGEL G. ROMANO M. FERRIS E, WEBB J. STEVENS P. A simple method
of determining spectrum in the EEG. Arch. of Neurol Psychiat.
1944, 51, 2 = 134

FEERMAN Syndrome Hyperventilation
Dis Nerv.Syst. 1948 - 9 = 180

FINKELSTEIN B. PIPPITT R.G. Effect of altitude and oxygen upon
primary taste perception J. Aviat Med. USA. 1958 - 29 N° 5
386-391.

GAUSHIRT H. Monographies Neurologie et Psycgiatrie. Springer
Verlag. 1957 Cahier n° 81 : 4-5; 15-25; 31-47; Oxygénation
du cerveau et troubles provoqués par surpression du liquide
céphalo-rachidien et oedème cérébral.

GAUSHIRT SEVENIN ZYLKA Der einfluss von Sauerstaff kohlenসাure
and glucose auf die Schnappatmung der Ratte. Arch.Ges.Physiol
1952, 225 = 283-293.

GASTAUT H.J.The Electrical activity of the Brain. Annual Review
of physiology 1951

GASTAUT H. EEG normal, ses variations en fonction des principaux
faits psychiques Encycl. Med. Chir. 37-170-A.10 Paris 1955

GASTAUT H. NAQUET R. REGIS H. :Effets comparatifs de l'anoxie sur
l'activité électrique corticale et activité réticulaire
C.R. Soc. Biol. 1957. Clin.12 = 2141 - 2144.

GELFAN S. TARLOV I.M. Differential vulnerability of spinal cord
structures to anoxia. J. Neurophysiol USA 1955-18 n° 2 =
170-188.

GELLHORN E. On the physiological action of CO₂ on Cortex and hypothalamus. E.E.G. Clin. and. Neurophysiol 1953, 3 = 401 - 413

GELLHORN E. Studies on the action of CO₂ on cortex and hypothalamus. E.E.G. Clin and Neurophysiol 1952 a 4 117

GELLHORN E. Ballin and Riggle: Hypothalamus and thalamus as pacemakers of cortical activity in asphyxia and anoxia. Acta Neuro veg. 1951, 2 = 237 - 262

G ELLHORN E. Hailman H Electroencephalographie parallelism in changes of sensory function and E.E.G. in anoxia. Effect of hypercapnia under these conditions Psychosom Med - 1944, 6,1 = 23 - 30

GELLHORN E and HEYMANS C. Differential action of anoxia, asphyxia and CO₂ on normal and convulsive potentials. J. Neurophysiol 1948, 11 = 261 - 274

GELLHORN E KESSLER M : The effects of hypoglycemia on the E.E.G. at varying degrees of oxygenation of the blood. Amer. J. of physiol 1942, 136 = 1

GELLHORN E and SPIESMAN I.G.: The influence of hyperpnea and of variations of the O₂ and CO₂ tension in the inspired air upon after images AMER. J. Physial 1953 b 112 = 620

GERARD R.W. SUGAR O.: Cerebral potentials in anoxia .J. of Neurophysial 1938. 1 = 558

GIBBS F.A. WILLIAMS D GIBBS E.: Modifications of the cortical frequency spectrum by changes in CO₂, blood sugar, and O₂ J. of Neurophysiol. 1940,3 : 49

GIBBS F.A. and GIBBS E.L. : Atlas of E.E.G. Addison Wesley Press Inc. Cambridge 1950

GIBBS F.A. GIBBS E.L.:LENNOX W.G. NIMS L.F. : Regulation of cerebral carbon dioxide. Arch. Neurol. Psych. Chicago 1942, 47= 879 - 889

GIBBS F.A. GIBBS E.L.LENNOX W.G. NIMS L.F.: Value of carbon dioxide in counteracting effects of low oxygen - J. Aviation Medicine 1943, 14 = 250 - 261

GIBBS F.A GIBBS E.L. LENNOX W.G. NIMS L.F. : Differentiation of the effect of low CO₂ and low CO₂ on the electrical activity in the cortex. Dept. of Neurology Harward Medical School. Fed Proc Am. Soc. Exp. Biol. 1942,1 = 129

GOKHAN N. WINTERSTEIN H. : L'effet de l'hypoxie sur le ph du sang cerebral et du liquide cephalo rachidien. Pflügers Arch-ges Physiol Dtsch 1958 - 266 - N°3 118 - 323

GOURZIS J.T. WALKER R.M. SOMENSCHEN R.R. : Respiratory and vascular factors affecting cerebral cortical oxygen tension
Amer. J. Physiol 1955 - 183 N° 3, 621

GRANDPIERRE R. FRANCK C. BIGET P. - BRICE R. GALLOIN L. GROGNOT P. LEMAIRE R. DUGUET J. : Elements de médecine aéronautique .
Expansion Scientifique Française - Paris 1948

GRANDPIERRE R. FRANCK C. : L'augmentation de la tolérance à l'anoxémie par l'emploi de substances pharmacodynamiques -
Med. Aeronaut. 1946 : 1 = 464

GROGNOT : Action de diverses substances sur les variations de la perméabilité capillaire au cours de l'exposition en altitude fictive - J. de Phys. 1951, 43, 4 = 752

M.L. GROSSI BIANCHI E.E.G. changes during experimental anaemic shock as related to arterial pressure failure and to anoxia. The Italian E.E.G. society 6^e Congrès - Rome 21 mai 1955. E.E.G. Clin. - Neurophysiol 1955, 7, 3 : 447

GUALTIEROTTI T. MARGARIE R. : Variazione del tempo nervoso totale del riflesso patellare nell'uomo durante ipossia. Atti. Accad. nazion lincei. R.C. Cl. Sci. fis. Mat. nat. Ital. 1955. 19 n° 1-2- 23-25

HAILMAN H. KESSLER M. GELLHORN E. : Influence of lowerest barometric pressure on the electro-encephalogram - Proceed. Soc. for exp. Biol. med. 1943-54-1 = 74 - 76

HALDANE J.S. MEAKINS J.C. PRIESTLEY J.G. - The respiratory response to anoxemia J. Physiol. 1919 - 52 - 420 - 432

HARDMEIER, KNOEPFEL. Psychiatric effects of hypoxic States. Institute of aviation medicine. Duebendorf. Switzerland

HARVEY J. RASMUSSEN T. : Electroencephalographic changes associated with experimental temporary focal cerebral anaemia E.E.G. clin. Neurophysiol 1951, 3 : 341 - 351

HEPPENSTELL M.E. : The relation between the effects of the blood sugar levels and hyperventilation on the E.E.G. - J. Neuro. surg. Psychiat. - 1944. 7 : 112 - 118

HEYMANS C., BOUCKAERT J.J. DANTREBANDE L. - Sinus carotidien et reflexes respiratoires II Influences respiratoires, reflexes de l'acidose de l' alkalose, de l'anhydride carbonique, de l'ion hydrogène et de l'anoxemie. Sinus carotidiens et échanges respiratoires dans les poumons et au delà des poumons. Arch. Internat. Pharmacol. Therap. 1930, 39 = 400-448

- HEYMANS C., BOUCKAERT J.J. : Survie et reviviscence des centres nerveux après suspension de la circulation. Bull. acad. roy. med. Belgique 1938, 3 = 29 - 35
- HIMWICH H.E. - HADIDIAN Z. - FAZEKAS J.F. and HOAGLASD H.
Cerebral metabolism and electrical activity during insulin hypoglycemia in man. Am. J. Phys. 1939, 125 - 578
- HIRSCH H. KRENKEL SCHNEIDER M. SCHNELLBACHER F. : Consommation d'oxygène par l'encéphale des homeothermes au cours d'une carence en oxygène provoquée par ischiémie et mécanisme d'action de cette carence.- Pflügers. Arch. ges. Physiol Dtsch. 1955 - 261 n°5. 402 - 408
- H .E. HOFF, C.G. BRECKENRIDGE : The neurogenesis of respiration, in Fulton J.F., Text book of physiology, W.B. Saunders Co Philadelphia 1955 : 843 - 866
- HOLMBERG : E.E.G. during hyposia and hyperventilation. E.E.G. Clin. Neurophysiol. 1953 - 5 (3) - 371-376
- HOWARD WAYNE : Clinical differenciatiön beetween hypoxia and hyperventilation. Aviation Medecine 1958. 29 (4)
- HOWARD R.C., LICHTY J.A., BRINS P.D.: Studies of babies born at high altitudes II. Measurement of birth weight, body length, and head size. - J. Dis. Child U.S.A. 1957, 95 n° 6 670-678
- HURTADO H., VELASQUEZ T, REYNARFAJE C, LOZANO R., CHAVEZ R., ASTE R., REYNARFARGE B, SANCHEZ C. and MUNOZ J : Mechanisms of natural acclimatization. Air University, School of aviation Medicine U.S.A.F. - RANDOLPH A.F.B. , Texas 1956
- HUSSON G., OTIS A.B.: Adaptative value of respiratory ajustments to shunt hypoxia and to altitude hypoxia. J. Clin. Invest. U.S.A., 1957, 36 n° 2, 270-278
- IBEAS GALLO D : Comportement de la ventilation pulmonaire et de la tension des gaz alvéolaires chez l'homme pendant l'inhalation de mélanges à différentes teneurs en O₂. Contenant du CO₂ à 7%. Riv. med. aeronaut. Ital. 1958 - 21 n° 1 - 37-45
- IWAMA . : The influence of oxygen lack on brain waves in man: Tokoku J. exp. Med. 1950, 52,49 : 63-68. Bull. Analyt. 1951 12 9 2° partie - 12 124-475
- JASPER H. : Electrical activity of the brain - Annual Review of physiology 1941, 5 : 377
- JOLLY. Robert : Contributions à l'étude des modifications électroencéphalographiques au cours de l'anoxémie hypocapnique - Thèse Med. Paris 1952

- KASAMATSU A. : Studies on the low of consciousness induced by N₂ gas inhalation. Psychiat. Jap. 1952 - 54 = 575-604
- KESSLER M., HAILMAN H., GELLHORN E. : Studies on the effect of anoxia on the central wervow system. - Amer. J. Physiol. 1943, 140 = 291 - 298
- Influence of lowerest barometric pressure on the E.E.G. under various conditions. Depts. of Physiol and psychiatr. Univ. Illinois, college of medicine Chicago. Fed. Proc. Amer. Soc. Exp. Biol. 1942, 1 = 46
- KETY S.S., SCH MIDT C.F. - The effects of active and passive hyperventilation on cerebral blood flow, cerebral oxygen consumption, cardiac out put and blood pressure of normal young men.
J. Clin. Invest. 1946, 25 = 107 - 109
- S.S. KETY and C.F. SCHMIDT : The effects of arterial tensions of CO₂ and O₂ on cerebral blood flow and cerebral oxygen consumption of normal young men.
J. Cl. Invest 1942 - 27 : 484 - 492
- KHAZEN I.M. - KUZNEC E. : Influence de brusques chutes de la pression barométrique pendant des micro intervalles de temps sur l'activité nerveuse supérieure des rats blancs ; Dokl. Akad. Nauk. S.S.S.R. 1956 - 108 n°5 985-7
- KOELLA W.P. and GELLHORN E. : The influence of diencephalic lesions upon the act of nociceptive impulse and hypercepnia, on the electrical activity of the cat's brain.
J. Comp. Neurol. 1953
- KORNMULLER A., NOELL W. : Uber den Einfluss der Kohlensaüerspannung auf bioelektrische.
Hirnrindenphänomene : Arch. ges. Physiol 1944 : 247 = 660 - 684
- KONECCI E.B. - CRISCUOLO D. - DANFORD M.B. : Survival of altitude acclimatized rats following 800 r. whole body X irradiation. J. Aviat. Med. U.S.A. 1956 - 27 n° 5 - 424 - 8
- KOSMOLINSKY F.P. : Activité reflexo conditionnée chez les rats blancs lors de l'administration de thiamine dans les conditions d'hypoxie. Vop. Pitan S.S.S.R. 1956 - 15 n° 5 - 64 - 5
C.N.R.S. 18 - 123.070
- KREPS E.M. : Verzhbinskaja N.A. - CHENYKAEVA E. Ju. CHIRKOVSKAJA E.V. - GAVURINA C.K. : Adaptation des animaux à l'hypoxie chronique. Influence de l'hypoxie sur l'intensité de la respiration et de la glycolyse anaerobie, sur l'activité du système du cytochrome et le taux des composés phosphorés à haute énergie dans le cerveau. Fiziol. Zh. S.S.S.R. - 1956-42 n° 6 - 456-63 - C.N.R.S. 115-924

KORN MULLER A. - PALME F. - STRUGHOLD H. - Über veränderung der Gehirnsaktionsströme im akuten - Sauerstoff mangel. Luftfahrmed. 1941, 5 = 161
- Ableitung des Gehirnsaktionsströmes. Eine Methode auf der Untersuchung über Höhenkrankheit bezogen. Klin. Woell. 1942, 21 : 5

KORN MULLER A., JANZEN R. : Courants d'action du cerveau et anoxia. Zeit Neurol. 1939; 166 = 287

KREUTZFELDT O. - KASAMATSU A. - VAZ-FERREIRA A. : Modifications d'activité des neurones corticaux isolés sous l'action d'une anoxie aiguë et leurs relations avec l'électroencephalogramme chez le chat. PLUGERS. Arch. ges Physiol. Dtsch. 1957 , 263 - n°6 : 647-667

LEMAIRE R. : L'activité électrique du cerveau au cours de quelques syndromes observés en médecine aeronautique. La med. aeron. 1947, 2, 12 : 585-593

LEMAIRE R. - FRANCK C. - GRANDPIERRE . : Les modifications de l'activité électrique du cerveau dans l'action paradoxale de l'oxygène chez l'homme.

LERNNOX W.G. - GIBBS F.A. - GIBBS F.L. : The relationship between man of cerebral activity to blood flow and to blood constituents. Res. Publ. Ass. nerv. Ment. Dis. 1938 - 18 : 277 - 297

LERNNOX M.A. - LENNOX W.G. - Electrical activity of the brain - Annual Review of Physiology 1947 - 9 = 515

LENTI-COFIERO-GRILLO : Effetto dell'alto montagna sulle succinicodeidrogenasi del fegato, del rene e del cuore. Atti. Accad. Mazian. Leincei Rendie. Cl. Sci. fis. mat. nat. 1955. 18. N°1 - 85 - 7 : C.N.R.S. 17.-L07-305

LINDGREN I. - Continuous measurement of arterial oxygen saturation in man. Cardiologia 1948 - 13 = 226 - 240

LIBERSON W.T. and STRAUSS H. : E.E.G. studies : Slow activity during hyperventilation in relation to age. Proc. Soc. Biol. med. : 1941, 48 = 674

LICHTY J.A. - TING R.Y. - BRUNS P.D. - DYAR E. - Studies babies born at high altitude I Relation of altitude to birth weight. J. Dis. Child U.S.A. 1957 - 95 n°6 - 666-669

LLOYD SMITH : The E.E.G. during hyperventilation followed by apnoea. E.E.G. Clin. Neurophysiol 1950 - 2 : 289-296

LUFT U.C. - NOELL W.K. - Manifestations of brief instantaneous anoxia in man . J. appl. Physiol. U.S.A. 1956, 8 n°4 : 444 - 454

- LUFT - NOELL : Anoxic survival time of cerebral activity in sudden exposure to high altitudes. Amer. Journal of Physiology : 1952, 171 = 745
- LYMAN R. - CARLSON W. - BENSON O. : Effect of reduced atmospheric pressure on the electroencephalogramm - J. of Aviat. Med. 1941. 12 : 118
- MAC KENSIE C.G. - RIESEN A.H. - BAILEY J.R. : Tahmisian T.H.
CROCKER P.L. : Duration of consciousness in anoxia at high altitude. J. Aviation Med. 1945, 16 : 156-174
- Mc QUARRIE I. - ZIEGLER M.R. - Mechanism of insulin convulsions: effects of varying partial pressures of atmospheric oxygen nitrogen and CO₂. Proc. Soc. Exptl. Biol. Med. 1938, 39 : 525-27
- MAC FARLAND - ROSS A. : Anoxia : its effects on the physiology and biochemistry of the brain and on behaviour. The Biology of mental health and disease. Ch. 22. Paul. B. HOEBER. Inc New-York 1952
- MAGILL MARBAGER : Survival time during exposure to severe hypoxia in the rat treated with adrenocorticotrophic hormone Aviat. Med. U.S.A. 1955 - 26 n° 4 - 308-318
- MALMEJAC : Médecine de l'Aviation. Masson Editeur - Paris 1948
- MALMEJAC - PLANE - BOGAERT. Influence favorisante d'un léger déficit en O₂ sur le réflexe salivaire conditionnel par un excitant sonore à plusieurs fréquences. J. Physiol. Fr. 1955 - 47 n° 4 - 703-707
- MALMSTROM G. : Cardiological anoxemia test with special reference to its standardization; clinical and physiological study Acta Med. Scandinav. 1947 - Sup. 195 = 1 - 103
- MARTIN FERREIRA : Variações lentas de voltagem durante a depressão alastrante. An. Acad. Bras. Ci. 1955 - 27 n° 3 : 24-25
- MEYER J.S. and DENNY BROWN D. : Studies of cerebral circulation in brain injury I Validity of combined local cerebral electropolarography, thermometry and steady potentials as an indication of local circulatory and functional changes. EEG. Clin. Neurophysiol. 1955, 7 = 511-528
II Cerebral concussion E.E.G. Clin. Neurophysiol 1955, 7 = 529-544
- MEYER - STRUZZIERO : Studies of cerebral circulation in brain injury - IV Ischemia and hypoxemia of the brain stem and respiratory stem - E.E.G. Clin. Neurophysiol. 1957, 9, 1 = 83 - 100

- MILLIKAN G .A. : Oximeter instrument for measuring continuously
O₂ saturation of arterial blood in man : Rev. Sci. Instru-
ments 1942 - 13 - 434-444
- MILLS J.N. : Hyperpnoea induced by forced breathing J. physiolo-
1946 - 105 : 95 - 106
- MINDERMAN : Pilots test by brain waves analysis Med. res. N.Y.
1941, 153 : 292.
- MONGE, ENCINOS, CERVELLI, PESCE, VILLARGACIA : Fisiologie andina
circulacion. An. Fa. Cien. Med. Lima 1935
- MORRICE J.K.W. = Show wave production in the E.E.G. with reference
to hyperpnoea, CO₂ and Autonomic balance E.E.G.Clin. Neuro-
physiol 1956, 8 = 49 - 72
- NOELL W., DOMBROWSKI C.E.- Cerebral localization and classifi-
cation of convulsions produced by severe O₂ lack. E.E.G.
studies on rabbits. School of aviat Med. 1947 Randolph
Field, Project n° 497.
- NOELL W., KORNMULLER A., GREMMER J.- Modifications E.E.G. à
l'interruption de l'anoxémie par respiration d'O₂. Archiv
of Psych. 1943, 116 = 394.
- OKUMA T., SHIMOZONO Y., NARABAYASHI H.- Cortical and subcorti-
cal electrograms in anesthesia and anoxia in man.
E.E.G. Clin. Neurophysiol. 1957, 9, 4 : 609-622.
- OPITZ C.E.- Physiologie der Gewebsatmung und des Sauerstoffman-
gels. Extrait de Fiat. Rev. ob German Science, vol. 58,
27-39.
- OPITZ E.- Uber akuta hypoxic. Ergel der Physiol. 1941, pp.
315-324.
- OPITZ E.- Oxygen reserve in man after interruption of oxygen
at high. altitude AAF Aero Medical Center 57 - 44 - 27.
31 octobre 1946.
- OPITZ E.- Uber die Sauerstoffversorgung des Zentral nerven-
systems. Die Naturwissch, 1948, 35 - 3 - 80-88.
- OPITZ E.- Hypertrophy of the retinal blood vessels during
chronic hypoxia in the rabbit.
Pflüg Arch. Ges. Physiol. 1952, 254, 6 : 549-556.
Res. Excerpta Medica 1953, 6, 11 : 1160.
- OPITZ E.- Physiologie der blutgase.
Physiologie I Wesbarden dieterisals sche Verbagsbuchhdlg
1948 - 25-42.
Fiat Review of German Science, 1939-1946.

- OPITZ E., KREUZER F.- Sur le comportement du cerveau du lapin pendant l'ischémie et l'anoxie au cours de l'acclimatation à l'altitude sous contrôle E.E.G.
Pflugers Arch. Ges. Physiol. Dtsch. 1955 - 260-6 : 480-510.
- OPITZ, PALME.- Représentation de l'adaptation à l'altitude en montagne par manque d'oxygène II. Respiration et tension O₂ alvéolaire critique pendant la respiration en circuit fermé en montagne.
Pflugers Arch. Ges. Physiol. 1944 - 248 (4-6) 298-329.
- OPITZ - PALME.- Représentation de l'adaptation à l'altitude par manque de O₂ III Evaluation du mal des montagnes au moyen de l'E.E.G.
Pflug. Arch. Ges. Physiol. 1944 248 - 4/6 - 330-375.
- OPITZ E., SCHNEIDER M.- L'apport d'oxygène au cerveau et le mécanisme des effets du manque d'oxygène.
Ergebn Physiol. biol. chem. exper. Pharmakol. Deutsch. 1950, 46, 126-260.
- PETTY T., BARTLETT W., CHAPIN J.L.- Effects of altitude, acidosis and alkalosis upon hypoxic threshold. Proc. Soc. exper. biol. med. U.S.A. 1955 - 90, n° 3, 664-668.
- POLONOVSKI M.- Effets de l'ingestion de sucre sur la résistance à l'anoxie et à l'acapnie aux grandes altitudes. Bull. Acad. Med. 1940, 124 : 688.
- PRAST J.W., NOELL W.K.- Indication of earlier stages of human hypoxia by encephalometric means. J. Aviat Med. 1948, 19 : 416-434.
- PRAST-NOELL.- Etude des OL. émises par le cerveau pendant les premières phases de l'anoxémie. School of Aviat Med. Randolph. field 1949.
Project n° 21.02.050 Report 1. SDIT Bull. Mensuel n° 97, p. 146.
- PUGH I. G.C., WARD. M.P.- Some effects of high altitude on man. Alp. J. G.B. 1957, 61, n° 294, 507-521.
- QUEROL.- E.E.G. chez sujets vivants à la mer - à la montagne.
E.E.G. Clinical Neurophysiol. 1958 , 1 = 69-87.
- QUEROL.- El Elektroencefalograma en un grupo de sujetos normales.
An. Fac. Med. Lima. 1956, 39 = 288-301.
- RODRIGUEZ ZELADA, C.Y. y FIGUEROA R.- El E.E.G. del habitante de la Altura.
Arch. crim. neuropsyq. Dis Con. 1955, 2ème Ep. vol. 3, n° 10 : 247-254.

- ROSEMAN E., GOODWIN C.W., Mc CULLOCH W.S.- Rapid changes in cerebral oxygen tension induced by altering the oxygenation and circulation of the blood. J. Neurophysiol. 1946 - 9 : 33-40.
- ROTTA A., CANEPA A., HURTADO A., VELASQUEZ T., CHAVEZ R.- Pulmonary circulation at sea level and at high altitudes. G. Appl. Physiol. U.S.A. 1956, 9, n° 3, 328-36.
- SARNOFF C.A., HABERER E.- The technique of studying disturbances of Consciousness at altitude J. Aviation Med. 1959 30 : 231-240.
- SARNOFF C.A.- Medical aspects of flying motivation A fear-of-flying case boock. U.S.A. F. Sch. Aviation Med. Oct. 1957.
- SCOW J., KRASNO L.R., IVY A.C.- Les effets immédiats et les effets d'accumulation de l'hypoxie des grandes altitudes et de l'hyperventilation sur l'activité psychomotrice. J. of Aviat. Med. 1950, 21, 2; 79-81.
- SILVERMAN Daniel.- Comparison of hyperventilation and apnoea activation of the E.E.G. E.E.G. Clin. Neurophysiol. 1956-VII, 1 : 41-48.
- SIMONOV, P.V.- Importance de l'état fonctionnel du système nerveux central dans la résistance des animaux à l'hypoxie. Arkh. patol. S.S.S.R. 1956 - 18, n° 5 - 50-5. CNRS 18-122-487.
- SLOBODY L.B., YANG D.C., LENDING M., BORRELLI F.J., TEERY M.- Effects of severe hypoxia on blood cerebrospinal fluid barrier. Amer. J. Physiol. 1957 - 190, n° 2, 365-370.
- SNEZHKO A.D.- Détermination de la concentration en O₂ libre dans le tissu cérébral des animaux soumis à des expériences de longue durée. Biofizika S.S.S.R. 1956, 1, n° 6, 585-592.
- SONNENSCHN E. R. and STEIN S. N.- Electrical activity and oxygen tension of brain during hypoxic convulsions. Experimental method and results. J. Aviation Medicine 1950 - 21 : 401-404.
- SCHMIDT C.F.- The intrinsic regulation of the circulation in the hypothalamus of the cat. Amer. J. Physiol. 1934-1935, 110 : 137-152.
- SCHMIDT C.F.- The intrinsic regulation of the circulation in the parietal cortex of the cat. Amer. J. Physiol. 1935-1936, 114 : 572-585.
- SCHMIDT C.F., KETY S.S., PENNES H.H.- The gaseous metabolism of the brain of the monkey. Amer. J. Physiol. 1945, 143 : 33-52.

- SCHMIDT C.F., PIERSON J.C.- The intrinsic regulation of the blood vessels of the medulla oblongata. Amer. J. Physiol. 1934, 108 : 241-263.
- STROLLO M.- Un aspetto dell'attività intelletiva in ipossia Osservazioni sperimentali. Riv. Med. Aeronaut. Ital. 1955 18, n° 3, 688-708.
- STRUGHOLD H.- Physiologie des Höhen fluges. Luftfahrmedizin Lehrbrief. Berlin, 1944, 33.
- STRUMZA M.V., VERMOT M.- Influence du glucose et du CO₂ sur les convulsions anoxiques. J. Physiol. Fr. 1958, 50, n° 2, 524-6.
- SUGAR O., GERARD R.W.- Anoxia and brain potentials. G. of Neurophysiol. 1938, 1 : 558-572.
- SUGAR O.- Neuro-circulatory collapse in altitude chambers Electroencephalographic studies. Aviation Physiologist bulletin, n° 8, Nov. Déc. 1944, 18-23.
- SUGAR O.- E.E.G. in syncopal reactions collapse A.T. 18.000 feet simulated altitude in the low pressure chamber. War Med. July 1945, 8, 9.
- SUNAHARA F.A., GIRLING F., SNYDER R.A., TOPLIFF D.- Studies in hyperventilation at ground level and at simulated altitude. J. Aviat. Med. U.S.A. 1957, 28, n° 4, 13-18.
- TABUSSE L., DAMASIO R., JOLLY R.- Modifications électroencéphalographiques au cours de l'anoxémie et variations sur l'influence de certaines substances. J. de Physiologie, 1952, 44, 2 : 331-333.
- THORNER M.W.- The effects of altitude chamber anoxia upon the human E.E.G. USAF Sch. Aviation med. Proj. N° 119. Report N° 1, Feb. 1943.
- VAN HARREVELD A.- Changes in volume of cortical neuronal elements during asphyxiation. Amer. J. Physiol. 1957, 191, n° 2, 233-242.
- VAN HARREVELD A.- L'E.E.G. après asphyxie cérébrale prolongée. J. of Neurophysiol. 1947, 10 : 361.
- VAN LIERE.- Effets organiques de l'anoxémie. Chicago, the Univ of Chicago Press.
- VINOLES J.J., RABELO C., FUSTER B. and BAGACZ J.- E.E.G. Changes during hyperpnocia. A critical review of the bibliography from 1935 to 1955. Montevideo. Il congresso sudamericano E.E.G. J. E.E.G. Clin. Neurophysiol. 1956, 1 : 152.

VOZZA R., RIZZO P.- Contributo istologico alla conoscenza delle lesioni oculari da anossia cronica. Riv. Med. Aeronaut. Ital. 1957, 20, n° 1, 44-56.

WALTER C.W., WALTER V.J.- The electrical activity of the brain. Annual Review of physiology. 1942, 9 : 212.

WALTER C.W.- The electric analysis of electroencephalogram. Electronic Engineering 1944, 16, 9 : 236.

WAYNE H.H.- Clinical differentiation between hypoxia and hyperventilation. G. Aviat. Med. U.S.A. 1958, 29, n° 4 : 307-315.

WERMOT.- Contribution à l'étude des convulsions de l'altitude. Thèse Paris 1958. Press. med. 1958, 66 (62) p. 1404.

WHITE C.S.- The significance of high concentration of carbon dioxide in aviation medicine. Respiratory physiology in aviation. Air University USAF School of aviation medicine Randolph Field, Texas, 1954.

WOOD, A.C. Jr.- The effect of the rate of hyperventilation on the electroencephalogram. American electroencephalographic Society fifth annual meeting. Atlantic City. New Jersey, June 1951.

WYSS V.- Importanza di atti di rirespirazione sulla durata dell'apnea volontaria e sui valori alveolari finali del CO₂ et dell'O₂. Riv. Med. Aeronaut. Ital. 1955, 18 - n° 3 : 732-53.

ZAPPOLI R., FONTANARI D.- Ulteriori ricerche electroencephalografiche sull'Azione del CO₂ in soggetti normali and epilettici. Riv. Neurol. 1954, 24-784. Résumé Rivi. Med. Aeronaut. 1955 (2) 1467.

ETUDE D'UNE METHODE
D'INTEGRATION DES DONNEES ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES
AU COURS DE L'ANOXEMIE HYPOCAPNIQUE

VU
ET PERMIS D'IMPRIMER
par Le RECTEUR
de l'Académie de Paris
Paul Henri CHASSAING Jean SARRAILH

Diplômé d'Hygiène Industrielle
et de Médecine du Travail
C.E.S. de Médecine Aéronautique

Travail du Centre d'Examen Médical
du Personnel navigant de
l'Aéronautique.

FACULTE DE MEDECINE
DE PARIS.

VU: LE DOYEN

Léon BINET

VU
Le Président de
la Thèse,

Gilbert DREYFUS

E R R A T A

Page 2, ligne 14, lire : étude à un niveau.

" 5, " 1, " : garder un rapport.

" 10, " 16, " : restent peu importantss.

" 11, " 20, " : l'hémoglobine au lieu de l'hémoblogine.

" 30, " 2, " : Drohocki au lieu de Dorhocki.

" 44, " 6, " : la même tendance au lieu de cette

" 51, " 11, " : électrochronogramme au lieu de
électrocardiogramme.

" 52, " 4, " : quelles conclusions au lieu de conditions

" 57, " 4, " : tension au lieu de rension.

" 63, " 22 & 26 " : Ganshirt au lieu de Gaushirt.

" 68, " 20 & 24 " : Lennox au lieu de Lernnox.
